

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 36

Polyarthrite ankylosante et Parathyroïdectomie

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 7 Décembre 1932

PAR

Robert-François-Joseph BOURDIN

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à NARBONNE (Aude), le 8 mai 1907 .

Examineurs de la Thèse	{	MM. ROCHER, professeur	Président.
		GUYOT, professeur	Juges.
		JEANNENEY, agrégé	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR
3-6, Place Saint-Christoly

1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548423_0047

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 36

Polyarthrite ankylosante et Parathyroïdectomie

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 7 Décembre 1932

PAR

Robert-François-Joseph BOURDIN

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à NARBONNE (Aude), le 8 mai 1907 .

Examineurs de la Thèse	{	MM. ROCHER, professeur	<i>Président.</i>
		GUYOT, professeur	{ <i>Juges.</i>
		JEANNENEY, agrégé	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR
3-6, Place Saint-Christoly

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale. MAURIAC.	Zoologie et parasitologie MANDOUL.
id. CASSAET.	Médecine expérimentale DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale. CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique TEULIÈRES.
id. BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie. ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales. CARLES.	Clinique gynécologique. GUYOT.
Clinique d'accouchements. ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants. CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique. SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale. DELAUNAY.
Anatomie. VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique. SIGALAS.
Anatomie générale et histologie. G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. BONNIN.
Physiologie. PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques. PETGES.
Hygiène. LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires. DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie. LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales. ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie. PORTMANN.
Chimie. CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée LABAT.
Botanique et matière médicale. BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie. CREYX.
Pharmacie DUPOUY.	Clinique dentaire CAVALIÉ.

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie DUBECQ.	Chirurgie générale. PAPIN.
id. DUFOUR.	id. JEANNENEY.
Physiologie FABRE.	id. CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles. R. SIGALAS.	id. LOUBAT.
Médecine générale. N.	Obstétrique. PERY.
id. AUBERTIN.	id. RIVIÈRE.
id. DAMADE.	Ophtalmologie. BEAUVIEUX.
id. PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie. JOULLIA.
id. DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. VITTE.
Maladies mentales. PERRENS.	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Médecine opératoire PAPIN.	Puériculture FAUGÈRE.
Physiologie FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac. GOLSE.
Accouchements. PERY.	Zoologie et parasitologie R. SIGALAS.
Ophtalmologie.	MM. { CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.	{ BEAUVIEUX (chargé).
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle	N.
id. Clinique dentaire	GOURDON.
	DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE
LE DOCTEUR FRANÇOIS BOURDIN
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MA MERE

Trop faible témoignage de ma reconnaissance et de ma très grande affection.

A MA FEMME

A MES ENFANTS SERGE ET GERARD

A MES FRERES

A MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES DU CORPS DE SANTE DE LA MARINE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'École principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

AU DOCTEUR R. DE GRAILLY

*Médecin des Hôpitaux,
Ancien chef de Clinique médicale,
Ancien chef de Laboratoire à la Faculté
et à l'Hôpital Pellegrin,
Ancien interne des Hôpitaux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANNENEY

*Chirurgien des hôpitaux,
Chirurgien adjoint du Centre régional contre le Cancer,
Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H.-L. ROCHER

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et orthopédique
Membre des Sociétés internationales de chirurgie et d'orthopédie,
Membre correspondant de la Société nationale de chirurgie,
Membre des Sociétés italienne et belge d'orthopédie,
Membre des Sociétés de pédiatrie de Paris et de Madrid,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

POLYARTHRITE ANKYLOSANTE

ET

PARATHYROÏDECTOMIE

CHAPITRE PREMIER

ETAT ACTUEL DE L'ETUDE DU RHUMATISME CHRONIQUE HISTORIQUE ET CLASSIFICATION CLINIQUE

I. — *Historique.*

La vieille médecine englobait sous le terme très général d'arthrite les manifestations articulaires aiguës ou chroniques.

Des observations plus logiques, amenant à rechercher d'abord leur cause, montrèrent qu'elles étaient multiples, dissemblables et une première classification s'ébaucha.

On avait ainsi des :

a) *Arthrites aiguës toxiques*, dont le type était l'arthrite goutteuse, que Baillou, en 1635, dans ses mémoires posthumes, séparait des manifestations fluxionnaires du rhumatisme aigu et que Sydenham (1624, 1689) appelait une maladie générale de type dyscrasique, appellation qui devait lui rester.

On avait des :

b) *Arthrites aiguës infectieuses* : Dont la polyarthrite rhumatismale était le modèle, encore qu'elles pouvaient apparaître au cours d'une foule d'autres septicémies, et c'est

ainsi que Bouchard et Bourcy créèrent le groupe des *pseudo-rhumatismes infectieux*, scarlatins, diphtériques, blennorragiques; que Poncet, en 1909, montrait la fréquence extrême du rôle de la tuberculose dans son étiologie et qu'enfin Triboulet et Chauffard virent que l'arthrite ne constituait pas toute l'histoire du rhumatisme, mais qu'elle n'était qu'un des symptômes d'une maladie générale infectieuse.

c) Ceci classé, s'isolèrent normalement les arthrites qui ne sont que la manifestation d'un trouble trophique au cours des maladies nerveuses, par exemple les *arthrites consécutives aux maladies de la moelle*.

En résumé :

- a) *Arthrites aiguës toxiques*;
- b) *Arthrites aiguës infectieuses*;
- c) *Arthrites par troubles trophiques dues aux maladies nerveuses*.

Que devenait le rhumatisme chronique ? C'est que le flou qui l'entourait, la difficulté réelle d'en donner une définition exacte, empêchait de mettre de l'ordre dans ce fatras.

Tantôt le rhumatisme égalait arthropathie chronique succédant à des arthropathies infectieuses et gardait son sens étymologique.

Tantôt, au contraire, ces arthropathies n'étaient pas infectieuses, mais toxiques, dyscrasiques, liées à l'uricémie, aux troubles endocriniens.

Tantôt, il s'agissait d'un rhumatisme bien différencié quant à sa symptomatologie : le rhumatisme déformant progressif, dont le froid, le froid humide, paraissait être la cause essentielle. Voilà donc des affections différentes qui portaient et portent encore le même nom.

Dans sa thèse de Paris, en 1859, Charcot avait remarqué que toutes les arthrites pouvaient se résumer au point de vue anatomo-pathologique en une même lésion portant sur le cartilage, sur la capsule, sur les extrémités osseuses de l'article.

C'est de cette unicité que naquit la confusion qui n'eût pas existé si on avait connu leur pathogénie.

Max Schuller, Triboulet, Courmont, Charrin, essayèrent de faire une lumière.

Un microbe arthropathogène avait été retrouvé dans toutes les arthropathies par Max Schuller. Mais la contre-expérience ne fut pas concluante, et le microbe resta inconnu.

Triboulet expérimentant avec diverses espèces de microbes n'obtint jamais que des arthrites purulentes. Charrin avait pensé aux toxines pyocyaniques, mais une expérience unique reproduisant une arthrite du genou ne suffisait pas.

Et c'est ainsi que, malgré tous ces efforts, une classification étiologique exacte est toujours absente.

Cependant, d'après les derniers travaux de Teissier et Roque, on tend à attribuer au rhumatisme plusieurs origines et on le considère comme un syndrome clinique, caractérisé « par les manifestations de l'inflammation chronique du tissu conjonctif et de ses dérivés portant tout spécialement sur les articulations sous l'influence de causes infectieuses ou toxiques très diverses ». (Rathery).

Ceci posé comme définition, il paraît seulement possible d'étudier le début de la maladie, son évolution, sa terminaison, ses complications, de créer ainsi des groupes et de faire une classification clinique.

II. — *Classification clinique.*

Dans le premier groupe évolue un rhumatisme typique sur un terrain rhumatismal, à cause encore hypothétique.

A. — Le rhumatisme chronique déformant progressif.

a) LA FORME POLYARTICULAIRE.

Trois périodes le divisent :

1^{re} Période des prodromes : celle des algies. — Des fourmillements, des engourdissements sans aucune prédomi-

nance articulaire ouvrent d'abord la scène. Les douleurs peuvent ressembler à celles des névrites. Le malade devient très irritable. C'est alors qu'insidieusement, l'arthrite et les raideurs apparaissent. L'index et le médius sont le plus souvent les premiers atteints. Les douleurs sont augmentées par la mobilisation de l'article et les pressions exercées au niveau de l'interligne.

La fatigue les augmente, ainsi que les variations atmosphériques. D'autres douleurs dues à des spasmes musculaires s'installent alors, ces spasmes peuvent être entrecoupés de rémission. Mais ils entraînent peu à peu des déformations qui, elles, persistent. En quelques semaines, les autres doigts sont atteints, et il faut environ une année pour voir se prendre le poignet et le coude. Durant cette période, la douleur est constante, qu'elle soit due à l'arthrite, au spasme, aux fourmillements du début; elles harcèlent sans trêve le malade, lui laissent peu de répit.

2° *Seconde période : celle des déformations.* — Les déformations définitives s'installent. Les quatre doigts de la main sont déviés vers le bord cubital et donnent la déviation en « coup de vent ».

D'autres types classiques : le type en flexion, le type en extension, selon que les articulations s'immobilisent en flexion ou en hyperextension. Ces malformations touchent tout le membre supérieur, mais le membre inférieur n'est pas épargné. Le gros orteil se déviant en dehors recouvre les autres doigts, le pied se met en varus ou en valgus. Toutes les autres articulations se prennent, le malade est impotent. Sans amélioration, cette période dure dix à quinze ans et évolue vers :

3° *La période terminale : celle de la cachexie.* — Le malade, immobilisé dans son lit, a perdu tout mouvement. Toute vie de relation est devenue impossible pour lui.

Des troubles trophiques s'en emparent :

Des atrophies, qui dominent d'abord au membre supérieur. Le pannicule adipeux, les muscles se fondent

avec une extrême rapidité. La peau recouvre intimement l'os, elle est pâle, rigide, froide, non sans relation avec la peau des sclérodermiques.

Des hypertrophies, qui dominent aux membres inférieurs. Un œdème dur ne se laissant pas déprimer par les doigts occupe tout le membre. La peau a perdu sa sensibilité, elle est froide.

Peu à peu, ces malades font des complications rénales, pulmonaires, qui les tue après quinze ans du plus atroce des supplices.

b) LA FORME MONOARTICULAIRE.

Son début est aigu, ou d'emblée chronique. L'article présente le plus souvent les réactions inflammatoires ordinaires : tuméfaction, rougeur et chaleur. Puis, à la période d'état, deux formes cliniques se manifestent :

La forme hypertrophique d'Adams, caractérisée par un gonflement périarticulaire et une hydarthrose.

La forme atrophique, due à des déformations ostéophytiques avec atrophie des muscles voisins. Cette forme monoarticulaire peut succéder à une forme polyarticulaire ou être d'emblée primitive.

c) LES FORMES VERTÉBRALES.

Leur polymorphisme est très grand, selon qu'il s'agisse du rhumatisme vertébral chronique lombaire, dorsal, cervical.

Les trois périodes cliniques sont ici les mêmes. Les douleurs, les déformations, l'impotence, résument les symptômes, et une même évolution anatomique les unit : formation de couronnes de néoformation osseuse ostéophytique faisant du rachis un bloc osseux entraînant par là-même les douleurs, les malformations qui les caractérisent.

La cause apparente de ce rhumatisme paraît être le froid

humide que l'on trouve dans les vieilles habitations aux pierres salpêtreuses, mais la cause efficiente est sans doute une affection atténuée, latente, héréditaire, ancestrale, cliniquement éteinte, peut-être une tuberculose modifiée, ralentie par le terrain sur lequel elle évolue. C'est que la parenté nerveuse du rhumatisme chronique déformant, éveillée par la coexistence de troubles neurotrophiques musculaires, amena à rechercher sur le névraxe les lésions originelles causales. Et on trouva des lésions médullaires et méningitiques, des plaques diffuses englobant la racine des nerfs rachidiens. Lésions trouvées par Touche, maintes fois retrouvées par Léri. Lésion dont la raison d'être serait une paratuberculose faisant des arthro-synovites spécifiques comme la syphilis dans le tabes.

B. — Le rhumatisme chronique d'infection.

Ce deuxième groupe se divise en :

a) RHUMATISME CHRONIQUE RHUMATISMAL.

Il évolue en deux ou trois ans, succède à un coup de froid, touche les jeunes sujets et se greffe, caractère essentiel, sur une crise aiguë.

1° *Période de début.* — Elle est marquée par un état fébrile, des frissons, des sueurs. Toutes les articulations se prennent et passent par les trois stades de l'inflammation.

2° *Période d'état.* — Quelques semaines après, l'état général s'amende, la fièvre tombe, les plus grandes articulations se libèrent, les petites restent prises, et des malformations dues d'abord à des spasmes de défense intermittents entraînent des subluxations des têtes osseuses, qui font saillie au-dessus de leur jointure. Tous les mouvements deviennent alors impossibles, et, suivant leur cours, les atrophies musculaires se dessinent, les ankyloses s'organisent.

b) RHUMATISME CHRONIQUE BLENNORRAGIQUE.

Arthrite aiguë, passant à la chronicité, qui évolue vers ankylose et touche soit une articulation comme celle du poignet, du coude dans la forme oligoarticulaire, ou qui donne encore des dactylites et des formes vertébrales simulant des spondyloses rhizoméliques.

c) RHUMATISME TUBERCULEUX.

Décrit par Poncet en 1896. Qu'il s'agisse d'arthrite sèche, plastique ou ankylosante, on peut dire qu'elles apparaissent dans la tuberculose torpide, et, fait important, ces lésions sont non l'œuvre du bacille de Koch (il n'y a pas de follicules organisés), mais de ses toxines sécrétées sur place ou à distance.

En résumé, dans cette catégorie, le cadre paraît plus net, car sur un terrain rhumatismal évolue une infection définie ou spécifique.

C. — Le rhumatisme chronique d'intoxication.

Occupe le troisième groupe.

1° *L'arthrite chronique uricémique ou goutteuse* en est le type le plus net.

Évolue par poussées successives, devenant de plus en plus douloureuses, entraînant des déformations osseuses, des boursofflures pâlisant à l'écran, à cause de leur origine uratique, ces dépôts n'arrêtant pas les rayons. On note dans les antécédents de l'insuffisance fonctionnelle du rein, de l'insuffisance fonctionnelle du tube digestif.

2° *Le rhumatisme chronique simple* : Dépisté par la recherche des craquements, des frottements articulaires. Sans localisation précise, sans exagération des symptômes, il va de pair avec la sclérose, l'insuffisance rénale.

3° *Le rhumatisme chronique ostéalgique*, dont les petites

nodosités miliaires uratiques se développent dans le périoste, entraînant des douleurs, des malaises indéfinissables. L'impressionnabilité au froid, la prédisposition héréditaire les caractérise.

4° Le *rhumatisme fibreux* atteignant les mains et l'aponévrose palmaire. La camptodactylie décrite par Landouzy, en 1885, la rétraction de l'aponévrose palmaire, dite maladie de Dupuytren.

5° L'*arthrite* se limitant aux petites jointures des doigts, à l'articulation de la phalangine avec la phalangette ou avec la phalange, qui constituent les nodosités d'Heberden, la pseudo-arthrite signalée par Bouchard dans la dilatation de l'estomac.

6° Les *nodosités rhumatismales de Meynet* : Petites tumeurs fibreuses très douloureuses, qui siègent le plus souvent au pourtour des tendons.

7° Une *série de rhumatismes qui portent le nom du symptôme dominant, qui ne sont que des rhumatismes secondaires* :

α. Le rhumatisme chronique biliaire de Gilbert, Fournier et Lereboullet. Il se manifeste par des malformations digitales, telle l'hippocratisme accompagné ou non d'ostéo-arthropathie.

β. Les arthrites rhumatismales rénales : se rencontrent chez les malades atteints de néphrite interstitielle ou de pyélonéphrite. Les lésions prédominent aux membres inférieurs et ressemblent alors au rhumatisme noueux, ou bien elles prennent le type de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, qui naît au cours de la dilatation des bronches.

γ) Le rhumatisme endocrinique dû au mauvais fonctionnement des glandes vasculaires sanguines, tels l'ovaire, le corps thyroïde, ce qui expliquerait d'ailleurs pour l'ovaire les rhumatismes de la ménopause.

8. Le groupe des *rhumatismes associés*, où l'infection et l'intoxication vont de pair, et selon la classification faite par Teissier et Roque, on a :

La goutte + l'infection, qui donnent le rhumatisme goutteux associé;

L'insuffisance thyroïdienne + l'infection, qui donnent le rhumatisme chronique thyroïdien;

La vieillesse par déficience de la nutrition + l'infection, qui donnent le rhumatisme sénile.

Cette dernière forme, étroitement liée à la vieillesse, est certainement due à un trouble de la trophicité osseuse et articulaire en rapport avec la sclérose de la moelle sénile et avec une auto-intoxication permanente chez les vieillards, par déficience de tous les organes et surtout des émonctoires.

CHAPITRE II

L'UNITE ETIOLOGIQUE

I. — *Les causes.*

Si l'on cherche les conditions étiologiques qui président à tous ces accidents, on s'aperçoit que trois causes les synthétisent :

l'infection;
l'intoxication;
des troubles nerveux.

A. — L'infection.

Indiscutable, qu'il s'agisse d'action d'agents microbiens dans le passé ou le présent morbide du malade, qu'il s'agisse d'un ultra-virus transmissible héréditairement ou d'un virus agissant par ses toxines.

L'action de l'agent microbien ne peut être niée. Poncet nous apporte des preuves cliniques et affirme : « De même que chez un blennorragien indemne de toute infection une manifestation articulaire spontanée quelconque doit être considérée *a priori* comme de nature blennorragique, de même une arthrite survenant sans raison chez un tuberculeux doit être rapportée à la tuberculose avant tout. » A ces preuves cliniques s'ajoutent les preuves bactériologiques. Et si parfois la bactérioscopie a été négative, l'inoculation pour le bacille de Koch a donné souvent des résultats pro-

bants. La tuberculose inoculée était d'ailleurs une tuberculose bénigne venant d'une infection atténuée.

Pour ce qui est de l'*ultra-virus*, son existence paraît être aussi irréfutable.

C'est cette conception de l'*ultra-virus* qui donnerait une explication favorable à la notion du terrain rhumatismal. Terrain transmis par l'hérédité, qui expliquerait pourquoi il existe des familles de rhumatisants. Si bien que dans son article du *Monde médical* sur les « Considérations générales et pratiques sur le rhumatisme chronique », L. Floch n'hésite pas à dire : « D'après une statistique sur 100 malades venant consulter pour une affection dite rhumatismale chronique, on découvre chez les trois quarts environ des manifestations tuberculeuses graves ou atténuées, soit dans leurs antécédents personnels, soit chez leurs ascendants et descendants, soit chez leurs collatéraux, en bref chez tous leurs consanguins directs ». Et c'est ainsi que Lœwenstein recherchant les bacilles de Koch contenus dans le culot de centrifugation de leucocytes du sang, semble donner une assise plus solide à cette thèse...

A ceci, il faut ajouter le bacille d'Achalme, retrouvé fréquemment dans les infections rhumatismales, qui fit naître un vaccin anti-Achalme dont l'efficacité est douteuse.

S'agit-il là de virus de sortie, qui, selon l'opinion de Bezançon et Fiessinger, circulerait librement par suite de la disparition de la barrière allergique ? C'est une hypothèse.

Toutefois Floch conclut en disant : « Pour ce qui est du bacille de Koch trouvé dans le sang de rhumatisant par Lœwenstein, il se peut très bien que l'on n'ait affaire là qu'à un microbe de second plan, un microbe de sortie; mais rien ne prouve non plus le contraire. Rien ne prouve que le bacille de Koch saisi par ce procédé dans la forme clinique-filtrante de son cycle évolutif ne soit pas l'agent causal véritable des rhumatismes. » Que retenir de tout ceci ? C'est qu'il existe certainement un rhumatisme d'infection qui évolue à côté d'un rhumatisme de cause inconnue. Et

pour ce dernier, nous n'avons que ce que les anciens cliniciens avaient observé en clinique et macroscopiquement sur la table d'autopsie bien avant l'ère pastorienne.

B. — L'intoxication.

a) D'ORDRE EXOGÈNE.

Le plomb, dans le rhumatisme saturnin, qui n'a aucune analogie avec la goutte saturnine.

L'alcool, dans le rhumatisme des alcooliques, qu'il ne faut pas confondre avec les manifestations rhumatismales banales chez un alcoolique;

La mélinite et les explosifs nitrés, dans le rhumatisme picrique, observé pour la première fois durant la dernière guerre.

b) D'ORDRE ENDOGÈNE.

L'acide urique dans la goutte, qui a des affinités pour le tissu cellulaire.

L'insuffisance de certaines glandes dans leur rôle de destructeur de poisons.

Le foie insuffisant dans son rôle antitoxique.

Les glandes endocrines insuffisantes dans la production de substances antitoxiques. Ainsi l'insuffisance thyroïdienne, qui entraîne des troubles trophiques par action des auto-intoxications et toxi-infections répétées sur les centres nerveux articulaires.

C. — Des troubles nerveux.

Le Professeur Teissier invoque pour les divers rhumatismes chroniques des lésions dépendant de la moelle, des racines des nerfs périphériques, du cerveau. Les lésions anatomiques déjà invoquées ne le démentent d'ailleurs pas. En somme, il paraît possible d'assimiler les arthropathies,

comme celles du tabes ou de la syringomyélie, à d'autres, comme celles affectant les articulations des doigts, à la façon du rhumatisme déformant.

« Il y a, dit J. Crespin dans la *Gazette des hôpitaux* de 1912, une question de degré, car c'est toujours l'appareil de la trophicité qui est atteint dans une de ses parties ou dans sa totalité et plus ou moins profondément. Faut-il chercher où se trouve le centre trophique de telle ou telle articulation ou le centre trophique général ? Faut-il faire jouer ce rôle exclusif dans la nutrition à la cellule de la corne antérieure ? Nous n'avons pas le droit d'être aussi exclusif parce que de jour en jour nous apprenons que la nutrition de tel ou tel organe, de tel ou tel appareil est dirigée par une foule d'influences, ou proches ou lointaines.

» Parmi ces influences, les glandes endocrines doivent être comptées en première ligne; et quand bien même leur rôle aurait été exagéré dans la production de divers rhumatismes, il n'en est pas moins vrai qu'elles exercent une action sur les articulations, et une action d'ordre trophique. »

Ces troubles trophiques d'ordre glandulaire existent. Les parathyroïdes semblent d'ailleurs jouer sur eux un rôle primordial.

Comment ? On l'ignore. Mais ce que l'on sait, c'est que leur ablation partielle fait disparaître les troubles trophiques de la polyarthrite ankylosante et de la sclérodermie.

II. — *L'unité clinique.*

Si on essaie de réunir par un point commun toutes ces différentes lésions, on voit qu'il existe au point de vue clinique deux symptômes qui résument les symptômes communs, à savoir :

- a) *La douleur;*
- b) *La déformation.*

A. — La douleur.

Constante, occupant la première place dans les symptômes, débutant et donnant l'alarme.

Parfois peu intense, mais d'une fixité désespérante, elle est caractérisée par des engourdissements, des fourmillements, parfois elle est d'une extrême vivacité et intolérable, parfois elle n'est provoquée que par la pression, par les mouvements, mais partout elle existe.

Reconnaît-elle les mêmes causes ?

Leriche, dans une observation, nous montre :

Un homme de 40 ans, malade depuis onze ans, ankylosé de la colonne vertébrale, ne gardant que quelques légers mouvements de rotation et de flexion de la tête, ayant les articulations des genoux, des poignets, des cous-de-pied, d'une hanche, les unes anatomiquement, les autres fonctionnellement supprimées, souffrant de partout, ne quittant plus son lit depuis des mois, réduit pour manger et boire aux services de sa femme, ayant une calcémie augmentée de 0,127 par litre de sérum, subit, le 30 octobre 1929, l'ablation de la parathyroïde inférieure droite. Dès le soir, il dit ne plus avoir de douleurs. Le lendemain, Jung le trouve assis sur son lit, faisant mouvoir poignets et doigts, que vingt-quatre heures avant on ne pouvait toucher sans éveiller de vives douleurs, fléchissant à l'angle droit un de ses genoux, la veille complètement rigide et immobile. Le surlendemain, il se lève seul, sans aide, se met debout et fait quelques pas.

Toutes les articulations qui ne sont pas anatomiquement fusionnées ont retrouvé des possibilités de mouvements sans douleurs. La calcémie est dès le lendemain de l'opération de 0,082. Elle demeure à ce taux les jours suivants. Puis il y a rechute clinique, dans des conditions indiquées ailleurs.

« Faisons abstraction, ajoute Leriche, du résultat thérapeutique, un fait est là, d'une objectivité sans pareille : la sensibilité articulaire inconsciente qui règle nos mouve-

ments et notre équilibre est influencée par la teneur du sang en calcium; une calcémie normale est nécessaire au fonctionnement satisfaisant de l'appareil sensitif des articulations. »

Il existerait donc dans presque toutes les arthrites une modification dans le taux du calcium, si bien que les articulations restent douloureuses jusqu'au moment où les éléments minéraux libérés ne sont pas fixés à nouveau. Ainsi il est possible de penser avec Leriche que le taux du calcium dans le sang joue une influence sur la sensibilité articulaire et soit à la base de toutes les algies.

B. — La déformation.

Nous en avons déjà cité les diverses formes; elle ne fait jamais défaut.

Elle est de deux sortes :

- a) La déformation chimique par précipités locaux.
- b) La déformation mécanique.

a) LA DÉFORMATION CHIMIQUE PAR PRÉCIPITÉS LOCAUX.

Elle débute dans toutes les arthropathies graves et, comme le résume notre maître le Professeur agrégé Jeanneney dans un article du *Progrès médical* d'après les travaux de Crétin :

« 1° Le muscle est un élément primordial de l'édification du squelette...,

2° Le muscle apporte au tissu squelettogène tout ce qui est nécessaire pour faire la minéralisation de l'os.

» 3° Le muscle est également l'agent de résorption des minéraux au niveau d'un délabrement osseux et ce par le mécanisme suivant. Le muscle traumatisé ou désinséré brûle son glycogène, fabrique de l'acide lactique, qu'il sature au moyen de la chaux qu'il contient.

» Si cette quantité de chaux n'est pas suffisante, il en prend à l'os (ceci, soit dit en passant, expliquerait certains phéno-

mènes d'autophagie musculaire et d'atrophie au cours des arthrites). »

Ce qui le prouve, c'est que les ostéites et les ostéo-arthrites débutent toujours par l'atrophie musculaire, qui est un signe précoce et marqué. En effet, si le muscle est privé, par suite d'une maladie qui le frappe, de son ravitaillement minéral, il reprend à l'os ce qu'il lui a normalement donné, exactement comme il le fait dans la réparation d'une fracture.

C'est cette reprise qui entraîne une mobilisation de toute la chaux déjà fixée dans l'épiphyse, et de proche en proche s'étend un ramollissement osseux, une véritable perte de substance : c'est ce qui explique les images radiographiques. Ces images nous montrent des stalactites, qui ne sont autre chose que des muscles qui ont repris la chaux primitivement fixée. Stalactites qui se reproduisent seulement lorsque le muscle fonctionnellement mort ne peut plus absorber ce qu'il reprend. C'est ainsi que la chaux reprise sans aucune utilité se précipite dans les tendons.

A ces précipités s'ajoutent les précipités intra-articulaires, qui ont eux aussi une part active dans la déformation. Trousseau avait déjà observé à juste titre que : « Dans le rhumatisme chronique les dépôts calcaires se font dans l'intérieur des articulations et font perdre aux surfaces osseuses leurs rapports normaux; il en résulte des déformations exagérées encore par les fausses positions et les contractures des membres » :

b) LES DÉFORMATIONS MÉCANIQUES.

Ainsi l'os affaibli par ces transports trop abondants de matériaux à l'extérieur va se ramollir, et, du fait de ce ramollissement, s'aplatir à ses endroits de moindre résistance, comme le fait un édifice sapé dans ses fondations.

En résumé, les deux symptômes cardinaux de tout syndrome rhumatismal, la douleur et la déformation, peuvent trouver un mécanisme de base commun, à savoir une perturbation dans la régulation du métabolisme des sels de chaux.

III. — *Une base pathogénique: La calcémie.*

Quelle importance attacher d'abord à la recherche de la calcémie.

Pouvons-nous dire que deux calcémies égales reflètent un même état ? Sans doute, non. G. Etienne, de Nancy, à la XXI^e Session du Congrès français de médecine ne disait-il pas : « La difficulté d'appréciation devant laquelle nous nous trouvons vient de ce que, ici, le sang est un miroir infidèle en ce qui concerne le trouble du métabolisme calcique. Et la cause en est dans la loi même du sang, qui est la constance de la constitution chimique, du moins en ce qui concerne les substances nécessaires à la vie cellulaire.

L'intérêt réside donc moins dans le taux trouvé dans le sang que dans les troubles des échanges tissulaires, contre lesquels il réagit.

Toutefois, comme il s'agit dans le rhumatisme chronique ankylosant d'un trouble d'organe de la régulation, de la fixation, comme nous le prouverons plus loin, cette modification doit retentir obligatoirement sur le sang par une modification de la calcémie. En fait, la physiologie nous apprend que le taux du calcium dans le sang reste normal grâce à l'action régulatrice des tissus, le mécanisme étant sous la dépendance des parathyroïdes et de l'équilibre vago-sympathique. Quel rôle jouent-ils respectivement ?

RÔLE DE LA PARATHYROÏDE.

D'après Grenwald, la calcémie est normalement maintenue à son niveau constant par l'existence d'un équilibre entre le calcium inorganique et un composé organique du calcium; et l'hormone parathyroïdienne est nécessaire à la constitution de ce composé organique.

L'ablation expérimentale des parathyroïdes s'accompagne d'une forte diminution de la calcémie.

Une greffe élève cette calcémie.

L'extrait parathyroïdien en excès amène l'hypercalcémie. Enfin, en plus de ces modifications biologiques, l'hypocalcémie s'accompagne de l'hyper-excitabilité neuro-musculaire et de troubles trophiques.

RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF.

Si l'équilibre vago-sympathique est rompu, la calcémie n'a jamais offert ni cliniquement, ni expérimentalement aucune modification très grande.

Toutefois, si on stimule le sympathique, elle peut être normale, augmentée ou diminuée.

Le rôle du vago-sympathique est plus douteux, celui des para-thyroïdes paraît évident. Peut-être agissent-ils l'un sur l'autre, l'un avec l'autre.

Valeur des modifications de la calcémie : Les modifications de la calcémie ne peuvent être envisagées que si elles sont pour l'hypercalcémie supérieures à 11 milligrammes, pour l'hypocalcémie à 8 milligrammes, la normale étant de 9 milligrammes environ (selon la méthode de Hirth).

Applications et conclusions cliniques : Si nous prenons le cas d'une malade atteinte de rhumatisme chronique ankylosant progressif, nous remarquons, au niveau des os atteints, une raréfaction diffuse, une décalcification intense.

Le laboratoire peut mettre alors en évidence un véritable syndrome chimique d'hyperpara-thyroïdie caractérisé par un trouble profond du métabolisme du calcium : une augmentation de ce calcium dans le sang.

Mais dans quel cas ?

Oppel démontra le premier que chez certains malades qui s'ankylosaient sans aucune raison appréciable, on retrouvait toujours, comme cause, une hypercalcémie en rapport avec une hyperpara-thyroïdie.

D'après les nombreuses recherches faites par A. Jung et A. Chinassi Hakki, la calcémie était normale chaque fois

qu'il s'agissait d'arthrites dont la nature infectieuse était évidente. Mais pour les autres arthropathies de nature indéterminée, les unes sont accompagnées d'une diminution de la calcémie, les autres d'une calcémie trop élevée. C'est là que les glandes endocrines rentrent en jeu et que leur suppression partielle est la sanction thérapeutique normale.

Et c'est peut-être seulement dans, les autres arthrites où la calcémie n'est pas modifiée, telles les arthrites infectieuses, que le muscle lésé primitivement par l'infection demande à l'os les réserves calciques qu'il lui avait cédées, masquant ainsi une hypercalcémie. Ce serait là « le trouble des échanges tissulaires » dont parle Etienne.

En somme, il existe pour le métabolisme du calcium, comme pour bien d'autres, un processus intime. Ce qui nous le prouve, c'est que certains malades atteints de raréfaction osseuse au niveau des épiphyses articulaires sont récalcifiés par l'administration de fortes doses de calcium, auxquelles on ajoute une thérapeutique qui en facilite la fixation (les vitamines, le soleil et les ultra-violets ou l'emploi de substances opothérapiques). Et pourtant jamais on n'avait parlé chez eux de l'hypercalcémie. D'où il faut en conclure que la mesure de la calcémie ne permet pas de juger de l'état de calcification ou de décalcification organique.

Chez les malades atteints d'accumulation calcaire, la calcémie est normale ou diminuée; inversement, lorsqu'il y a hyperfonctionnement parathyroïdien malgré un état d'hypercalcémie, il existe une partie importante du calcium accumulée dans l'économie. Le sang n'est pas le reflet constant des troubles dont les tissus sont le siège.

Mais comme la calcémie nous renseigne sur l'hyper ou l'hypofonctionnement de la glande qui régit son taux dans l'organisme, comme une hyperglycémie peut signer une hyperhépatie, c'est une preuve suffisante pour la considérer comme le véritable reflet du fonctionnement parathyroïdien

IV. — Une base anatomo-pathologique.

1° *Unicité des lésions;*

2° *Le rhumatisme, maladie des tissus dérivés du mésenchyme.*

Serait-il possible de trouver au point de vue anatomique, comme on l'a fait au point de vue pathogénique, un substratum commun aux diverses variétés de ce syndrome.

A. — Unicité des lésions.

a) LES LÉSIONS DE L'ARTICLE.

Caractérisée par l'hypervascularisation des membranes synoviales injectées et tuméfiées, par la multiplication de leurs appendices villos normaux, dont les cellules cartilagineuses s'ordonnent, s'organisent, s'infiltrant de sels calcaires et deviennent de véritables corps étrangers intra-articulaires.

Par les lésions du cartilage. Leurs cellules prolifèrent dans les capsules, formations cuticulaires qui entourent les chondroplastes, se disposent en rangées linéaires suivant l'axe du membre, tandis que la substance fondamentale qui les sépare devient fibrillaire, pour aboutir à l'altération connue sous le nom d' « altération velvétique ».

Les capsules s'ouvrent dans l'article et y laissent tomber les cellules qu'elles renferment.

b) LES LÉSIONS PÉRIARTICULAIRES.

En dehors de la membrane synoviale, le cartilage subit le même travail, mais les capsules, au lieu de s'ouvrir, se superposent et forment des bourrelets, qui, d'abord cartilagineux, deviennent calcaires et osseux. Ce sont les ostéophytes.

c) LES LÉSIONS DE L'OS.

Des bourgeons partis de la moelle pénètrent dans le cartilage proliféré, et il se forme, par ossification enchondrale, de nouvelles couches osseuses. Ces néoformations peuvent être à leur tour victimes de la résorption lacunaire.

L'épiphyse ainsi écoulée perd toute solidité vers le point d'union de la diaphyse amincie avec le cartilage d'encroûtement, le plateau articulaire n'est plus soutenu et s'effondre.

d) LES LÉSIONS DES TISSUS VOISINS.

Les ligaments, les tendons, les muscles, évoluent vers le tissu conjonctif, pouvant aller jusqu'à la calcification ou l'ossification. On passe ainsi de l'ankylose fibreuse à l'ankylose osseuse.

Ce qui frappe dans ces lésions anatomiques, c'est qu'on se trouve en présence de deux effets contradictoires : tantôt on voit se produire de multiples ossifications, tantôt on voit ailleurs la raréfaction osseuse et une évolution fibreuse des trames conjonctives intraosseuses qui domine. C'est que le calcium se déplace.

Toutes ces lésions sont les mêmes pour tous les rhumatismes. On les retrouve dans les rhumatismes d'infection, dans le rhumatisme toxique. Car il s'agit là, en effet, du mode réactionnel habituel de l'articulation, quelle que soit l'injure qu'elle subisse.

B. — Le rhumatisme, maladie des tissus
dérivés du mésenchyme.

Lorsqu'on lit les traités classiques, à côté des rhumatismes dits articulaires, on note, à juste titre, rangés tout à côté, un groupe de rhumatismes extra-articulaires frappant les régions au voisinage de l'article, les bourses séreuses, voire même le tissu conjonctif. Telles sont les nodosités de

Meynet, d'Héberden, de Bouchard, la camptodactylie, etc., les diverses boursifites, telles la talalgie, le rhumatisme musculaire.

Sans doute, l'idée de rhumatisme évoque surtout une localisation articulaire, mais parfois aussi un syndrome de tous tissus dérivés du mésenchyme, le tissu conjonctif articulaire figurant au premier plan, mais non à l'exclusion des autres.

Est-il donc possible de considérer ce syndrome comme une affection des tissus dérivés du mésenchyme avec une prédilection marquée pour cette portion où se passent des mouvements ? Pour pouvoir y répondre avec certitude, il faudrait pouvoir tout au moins affirmer la présence dans les articulations d'un tissu semblable soit au mésenchyme, soit aux autres tissus conjonctifs.

Or, à lire les traités classiques d'histologie, on ne paraît pas convaincu de cette similitude, le revêtement synovial est le plus souvent considéré comme un endothélium, ayant l'origine et les qualités de ce genre de tissu.

Mais divers travaux récents, entre autres, ceux de J. Sabrazès et de Grailly, Franceschini, ont montré que ce revêtement n'est qu'en apparence un endothélium; à la suite des arguments donnés par ces auteurs, c'est un tissu conjonctif, réticulo-endothélial, dont les adaptations successives nous offrent : tissu actif dans les culs-de-sac, aspect endothélioïde au voisinage des zones de contact des surfaces articulaires, aspect de fibroblastes plus résistants entre ces mêmes surfaces et en leur zone de friction.

Ainsi le syndrome rhumatismal paraît se localiser de préférence sur cette partie du tissu conjonctif dérivé du mésenchyme, où s'opèrent des actions de frottement comme cela se présente dans les articulations, les bourses séreuses, etc., mais aussi peut parfois frapper d'autres zones du tissu conjonctif.

Or, comme le dit et le démontre Leriche, « toutes les actions pathologiques exercées par l'hyperparathyroïdisme se passent en réalité dans le tissu conjonctif ». C'est une

preuve de plus en faveur des possibilités de la chirurgie parathyroïdienne.

V. — *L'injure articulaire: mécanisme physio-pathologique.*

Si nous prenons le cas simple d'une diarthrose, nous voyons qu'elle est constituée par une synoviale, qui, selon les conceptions modernes, comprend deux parties : dans les zones de pression, le tissu conjonctif basal ou fibroblaste, et dans les culs-de-sac, un tissu conjonctif jeune réticulo-endothélial (Franceschini, Sabrazès et de Grailly). Au-dessous de la synoviale, le cartilage, dont le mode de nutrition est assez mal défini, peut-être se nourrit-il en partie aux dépens de la synovie. Enfin par une synovie, une extrémité osseuse et une capsule articulaire. Quelles sont les conditions nécessaires que doivent remplir ces agents pour le bon fonctionnement de l'article ?

a) UNE SYNOVIE NORMALE QUANTITATIVEMENT ET QUALITATIVEMENT.

1° *Quantitativement.* — Il faut dans l'article qu'un corps visqueux en quantité suffisante permette le frottement des deux surfaces articulaires, sans grande usure de ses surfaces : c'est le rôle de la synovie. A tort, on l'avait comparée aux sérosités de la plèvre et du péritoine, car elle s'en différencie par une grande viscosité due à la présence de mucine.

2° *Qualitativement.* — Il s'agit d'un liquide ambré, coloré parfois par la présence de sang, d'autrefois incolore.

Sa composition est très influencée par les mouvements et les frottements des surfaces articulaires les unes contre les autres.

Très aqueux chez un animal au repos, peu gluant et privé de débris cellulaires, il devient plus riche en mucine, en débris de cellule, beaucoup plus gluant à la suite d'exercices longs et pénibles.

« La synovie ainsi formée, dit Gley, jouit d'une grande force de cohésion et adhère très énergiquement aux surfaces qu'elle enduit. Il en résulte qu'à la rigueur ce ne sont pas les cartilages, mais les couches liquides qui se meuvent les unes sur les autres, de sorte que le frottement est à peu près nul. »

C'est ainsi qu'au cours d'états pathologiques amenant la disparition du liquide synovial, le frottement devenant intensif, amène une usure rapide et la déformation des zones cartilagineuses et osseuses en contact.

Ceci pour *les conditions physiques*; quelles sont *les conditions chimiques* compatibles avec un bon fonctionnement ? Le pH soumis à quelques variations oscille aux environs de 7. Parfois des grumeaux floconneux se trouvent en suspension dans la synovie. D'après Percatori, l'abaissement du pH tendant à l'acidité en serait la cause, et Seeliyer ajoute qu'ils se forment quand le pH descend au-dessous de 7, 6, marquant une propension à l'acidité.

D'après cet auteur, les arthropathies nerveuses et le rhumatisme chronique ont un pH bas dans le sens de l'acidité, ce qui entraînerait dans l'article la précipitation de corps étrangers amenant de grandes modifications dans l'intérieur de sa cavité.

La densité du liquide synovial oscille entre 1.008 et 1.010 à la température de 20 degrés. Le point de congélation moyen est de — 0,369. Les expériences de Sabrazès, Muratet, de Grailly sur deux liquides d'épanchement puriforme au cours d'un rhumatisme scarlatin et d'une arthrite typhique du genou ont montré que les points de congélation s'abaissent à — 1,26 et — 1,33 et qu'il existait donc un écart assez considérable entre les points de congélation de la synovie normale et des synovies pathologiques.

Les variations du pH, l'aspect physique du liquide synovial, ne suffisent pas à son étude; il faut connaître surtout ses constituants chimiques; dont les moindres modifications entraînent une perturbation dans son fonctionnement.

La teneur en eau est de 928 à 970 pour 1.000; le taux des

chlorures oscille entre 6 g. 08 à 6 g. 31 p. 1.000. Le taux du phosphore dosé par la méthode de Denigès est de 0 g. 05 à 0 g. 15 p. 1.000; enfin, la chaux entre 0 g. 119 et 0 g. 126 p. 1.000. Il y a des traces de fer.

Les rapports entre la mucine et l'albumine totale sont de : 5 g. 10 à 6 grammes de mucine p. 1.000, 7 g. 55 à 8 g. 10 pour les albumines totales.

Les graisses varient de 0 g. 309 à 0 g. 447 par litre.

Le sucre, 1 g. 10; l'urée, 0 g. 25. On ne peut qu'être frappé par la concordance qui existe entre certains composants chimiques du sérum sanguin et la synovie normale; ceci est favorable à la notion déjà ancienne de la transsudation, qui contribuerait en grande partie à la formation de la synovie, mais ce n'est pas le seul agent, car les cellules desquamées, les villosités de la synoviale, y font passer des substances chimiques autres que celles que la transsudation pourrait lui porter.

Il faut aussi, pour qu'il y ait une bonne synovie :

b) UNE BONNE ÉLABORATION PAR LE TISSU
RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL ÉLABORATEUR.

D'après les études récentes de Franceschini, le tissu de la membrane synoviale prend deux aspects :

« α un type qu'il qualifie de simple, où le tissu de la synoviale ne se distingue guère du tissu fibreux de la capsule articulaire; β un type qu'il appelle différencié. Dans le type simple, à la surface de la synoviale, se trouvent des éléments ayant la morphologie de fibrocytes; plus profondément ces mêmes cellules sont séparées par du tissu collagène. La vascularisation de ce type simple du tissu synovial est réduite; les lymphatiques y feraient défaut; ce tissu se confond en somme avec la capsule qu'il double; ce type simple répond à des territoires synoviaux qui ressentent plus directement l'influence des effets mécaniques inhérents à la fonction articulaire.

» On rencontre le type de tissu synovial différencié en divers

points, notamment, dans l'articulation du genou, chez l'homme, au niveau de la fossette intercondylienne antérieure et sur ses bords, au pourtour de la rotule, sur la face externe des condyles, c'est-à-dire en des points qui sont moins exposés aux frottements et pressions articulaires; ce second type de tissu synovial a été remarquablement décrit par Franceschini. Cet auteur a vu que les éléments cellulaires plus ou moins oblongs, munis de prolongements cytoplasmiques ramifiés, éléments ayant un noyau ovoïde, pauvre en chromatine, étaient emprisonnés dans un réseau de fibrilles flexueuses. Ce tissu réticulo-histiocytaire supporte de nombreux capillaires sanguins, et cela *jusqu'au voisinage de la face qui regarde l'articulation*. Ces capillaires ne sont, çà et là, séparés de la cavité articulaire que par l'épaisseur d'une cellule. Les éléments cellulaires de ce tissu réticulo-histiocytaire pointent parfois dans la cavité articulaire, comme nous l'avons également noté, et, dans ce cas, le corps cellulaire est à l'occasion réduit de volume et vacuolisé; il est centré par un noyau qui peut être pyknotique. L'auteur a eu, comme nous, l'impression que des éléments cellulaires de ce genre tombaient dans la synovie. Ces cellules sont remplacées par des éléments nouveaux, présentant parfois des figures d'amitose. »

(*Gaz. heb'd. des sc. méd. de Bordeaux*, 19 juin 1932, p. 2) :

Quel est le rôle de ce tissu ? C'est certainement une porte avancée, prête à fournir la première résistance à l'infection ou à tout autre processus atteignant l'article.

De plus, il donne à la synovie normale des cellules qui s'en détachent, remplacées par des cellules jeunes en mitose.

Et, fait plus important pour nous, il est le siège d'échanges entre la circulation générale et l'articulation, ou *vice versa*. Rôle dû à sa structure, qui contribue à donner à la synovie un appoint chimique. De plus, les expériences faites par Nicol-dani chez le lapin prouvent qu'il existe au niveau de ce tissu synovial un véritable réseau de fibrilles nerveuses terminales,

étalées au-dessous de ce qu'il appelait l'épithélium et qui n'est autre que le tissu histiocytaire et des corpuscules ovoïdes situés à l'extrémité de fibres à myéline; les corpuscules ovoïdes ainsi situés ont été revus par Krauss et Rauber.

Pathologie de la membrane synoviale.

En somme, dans sa vie même, étant donnée sa constitution, la synoviale peut être frappée

1° *Directement :*

- α. Traumatisme;
- β. Infection locale.

2° *Indirectement :*

- α. Par voie sanguine;
- β. Par voie nerveuse.

1° *Directement :*

α. *Le traumatisme.* — Action directe brutale : L'entorse, résultat d'un tiraillement violent et momentané des organes ligamenteux.

Comme conséquence, on observe une hémorragie généralement peu abondante et une réaction phlegmatique assez prononcée.

La luxation, qui entraîne le plus souvent un processus scléreux intense, ne pouvant avoir qu'une influence néfaste sur la bonne évolution de la cellule de la synovie normale.

β. *L'infection locale.* — Un poison, un microbe, rentre dans une articulation et provoque une inflammation, une congestion, une diapédèse, une exsudation sur l'endothélium, comme il le ferait sur le péritoine par exemple.

Ainsi, progressivement, le liquide articulaire va se transformer en liquide hyperalbumineux, fibreux, qui ne lui convient plus, c'est l'arthrite. Et de ce fait, on comprend que, par résorption, des phénomènes d'ankylose puissent se produire.

2° *Indirectement :*

α. Par voie sanguine. — La vascularisation péri-articulaire et profonde de l'articulation nous fait comprendre que tout ce qui modifie le sang dans sa composition peut retentir sur elle. C'est ainsi que les dépôts uratiques s'entassent autour et dans l'article.

Cela parce que, peut-être, comme l'a montré Garrod, ces dépôts uratiques ont une affinité pour le tissu cellulaire, pour les espaces lymphatiques, pour les aponévroses, les tendons et le périoste, mais aussi parce qu'un excès d'acide urique circule dans le sang. C'est ainsi, sans doute, que les glandes endocrines sanguines ont une action sur l'articulation par leur sécrétion interne.

β. Par voie nerveuse. — D'après Jean Lépine, quel que soit le rhumatisme, qu'il soit aigu, subaigu, chronique, c'est l'état général de la nutrition qui est l'élément primitif et primordial.

Ces troubles rendent le système nerveux très impressionnable d'une manière consciente à des sensations internes ou superficielles, sans effet jusqu'alors (fatigue, excès et froid).

A quoi est dû cet état d'hypersensibilité ?

A l'insuffisance fonctionnelle des organes de la nutrition (le foie, les glandes endocrines), d'où résulte l'intoxication.

A l'infection.

Du fait de la perméabilité des méninges, de dehors en dedans, le liquide céphalo-rachidien se charge de poisons qui viennent soit de l'organisme, soit directement des centres nerveux eux-mêmes.

Un excès de liquide céphalo-rachidien est produit en guise de défense pour libérer les toxines, une hypertension en résulte et amène une hyperexcitabilité des centres.

Si une irritation locale frappe l'article, le système nerveux sensitif qui correspond à cette région excitée réagit. Cette réaction est en rapport avec l'excitation, comme un mode réflexe. L'excitation étant perçue comme une douleur, l'article s'immobilise, les phénomènes vaso-moteurs s'ensuivent.

Et si cet état dure assez longtemps, les déformations apparaissent pour aboutir, si elles persistent, à l'ankylose, d'abord fonctionnelle, puis anatomique, comme tout article au repos. Les pourtours de l'articulation ne sont pas épargnés et sont atteints eux aussi de troubles trophiques. S'il existe des lésions centrales, il existe bien aussi des lésions périphériques. Déjà, Pitre et Vaillard, en 1887, donnaient l'observation de trois malades atteints de rhumatisme chronique et dont les nerfs périphériques étaient le siège d'altérations importantes. D'après eux, il existerait un rapport constant entre l'existence des névrites et la production des troubles trophiques musculaires ou cutanés qui compliquent fréquemment le rhumatisme chronique.

c) UN BON CARTILAGE ET UN OS NORMAL sont enfin nécessaires pour un bon fonctionnement de l'article.

1° *Un bon cartilage.* — Les mouvements de glissement, de rotation, d'opposition et de circumduction sont seulement compatibles avec un cartilage normal. D'après la définition de Cruveilhier, il faut que l'extrémité articulaire soit recouverte de cette substance, « qui réunit à la solidité une grande souplesse et une grande élasticité, qui cède quand elle est comprimée, mais qui se rétablit dans sa condition première aussitôt que la compression a cessé, et qui prévient ainsi les effets des chocs et des frottements ».

La surface libre doit donc être en ses points de pression, de friction, lisse, polie, glissante, enduite par le liquide synovial.

Au point de vue de sa constitution, une substance fondamentale de cellules que n'envahit pas le processus ossificateur.

2° *Un os normal.* — Quand on examine radiographiquement un os de rhumatisme chronique, on est d'abord frappé par l'empâtement général, par la soudure des deux masses osseuses, par l'écrasement de leurs épiphyses l'une contre l'autre. Au-dessus de ce qui était jadis l'interligne, on peut

voir des échancrures claires dues à une partie du tissu osseux. Un os normal doit toujours garder identique sa teneur en chaux, il ne doit pas être remanié par une nouvelle prolifération de cellules cartilagineuses qui ont fini normalement d'évoluer pour être remplacées par de l'os. Seule une inflammation, une vascularisation excessive dues à un processus morbide quelconque peuvent le modifier et, en le modifiant, entraîner des désordres articulaires.

CHAPITRE III

ACTIONS DES PARATHYROÏDES RELATIONS ENTRE L'ARTHRITE ANKYLOSANTE ET L'HYPERPARATHYROIDIE

Pour qu'il y ait un bon état articulaire, c'est-à-dire une bonne synovie, un bon tissu élaborateur, un bon cartilage, un os normal, il faut donc :

- 1° Un milieu humoral parfait, en particulier pour la calcémie;
- 2° Un système nerveux normal dans la portion qui correspond aux articulations.

Ces deux conditions dépendent de multiples causes, mais, parmi elles, de la régulation des glandes endocrines et en particulier des parathyroïdes pour le calcium, et aussi, comme vient de le faire entrevoir Leriche, d'une action normale sur la physiologie du tissu conjonctif de ces glandes vasculaires sanguines.

I. — *Action des parathyroïdes par modification du milieu humoral.*

« Le rôle des glandes parathyroïdes, disent Mathieu, Pierre Weill et Ch.-O. Guillaumin dans le rapport sur la calcémie (Congrès français de médecine, XXI^e session, Liège, 1930), est aussi nettement établi que celui du pancréas sur la glycémie; on est même en droit de se demander si ce n'est pas par l'intermédiaire d'un retentissement sur ces glandes qu'interviennent toutes les autres perturbations endocriniennes. »

a) PREUVES EXPÉRIMENTALES.

Mac Callum et H. C. Vøegtlin démontrèrent en 1909 qu'une parathyroïdectomie entraîne la chute du calcium sanguin. Dès les premières heures après l'extirpation se fait la chute, représentée par une courbe normalement descendante jusqu'au chiffre de 50 milligrammes p. 1.000, où elle reste. De plus, partant de l'idée déjà émise par Sabatini en 1904, ils transfusèrent dans la jambe amputée d'un animal normal du sang d'animal en tétanie, par ablation des parathyroïdes, et déterminèrent l'hyperexcitabilité des nerfs. La contre-expérience fut aussi probante : l'addition de sels de calcium à ce sang fit disparaître cette hyperexcitabilité.

Meamer et Reed, ayant étudié la teneur du sang en calcium sur les animaux parathyroïdectomisés, ont vu que les seuls changements en relation avec la tétanie sont l'abaissement du calcium et l'élévation du phosphore; mais malgré ces troubles les phénomènes tétaniques peuvent manquer, car il y a parfois accoutumance.

Résultats obtenus à l'aide de l'injection de l'hormone parathyroïdienne. — Les premières modifications de la calcémie par l'injection d'hormones parathyroïdiennes ont été mises en lumière par Collips et ses collaborateurs, F. P. Clarck et J. M. Scott. Percival, Stewart et Relin montrèrent que cette hypercalcémie était de 1,45 milligramme p. 100. Des chiens en tétanie voient leur contracture musculaire disparaître et le calcium devenir normal dans le sang.

Les chiens normaux rentrent en hypercalcémie par injection de cette hormone. Concurrément, le taux du calcium éliminé augmente, et de 12 passe à 45 milligrammes. Les injections répétées peuvent amener la mort. Il faut souligner que les petites injections répétées sont plus actives que les injections massives. De plus, si on fait une deuxième injection, celle-ci a d'autant plus d'action qu'elle est faite au moment où la première a atteint son point maximum; dans

le cas contraire, les effets ne s'additionnent pas. Seul le retour à la normale est retardé.

Poursuivant les recherches, Mario Bergonzini a prouvé que l'action du calcium absorbé est très activée par son association avec la parathormone de Collip.

De plus, d'après Bauer, l'administration prolongée d'extrait parathyroïdien détermine un taux négatif de la valeur calcique en vidant les travées osseuses, qui se remplissent rapidement à la suite d'un régime riche en sels calciques. Ces travées représenteraient donc une véritable réserve calcique.

L'excès de calcium entraîne d'ailleurs un syndrome décrit par Collip sous le nom de « Syndrome d'hyperparathyroïdie expérimentale ». L'animal qui en est atteint rentre rapidement dans un collapsus musculaire presque complet, en somnolence; il urine et vomit abondamment. Son poulx devient petit, mal frappé, la mort peut s'ensuivre. Mais avant on peut noter des vomissements sanguinolents, des hémorragies gastro-intestinales suivies d'arrêt de la fonction rénale.

Durant cette ascension vertigineuse de la calcémie, l'élimination ne dépasse pas 45 milligrammes. Le sang est tellement visqueux qu'on ne peut pas le prélever.

b) PREUVES CLINIQUES.

Suivant Eidheim, et, plus récemment Mandl et Gold, M. O. Oppel fit faire 55 parathyroïdectomies pour des raisons variables : 31 fois seulement le taux du calcium fut connu.

Dans tous ces cas, il y eut abaissement de la calcémie. Trois fois seulement il y eut des doutes sur la nature parathyroïdienne des morceaux enlevés; parmi les autres, le contrôle histologique a prouvé leur nature.

Mandl enleva le premier un adénome des parathyroïdes dans un cas de maladie de Recklinghausen. *Dans tous les cas*, si les cavités kystiques osseuses ne disparaissent pas, toujours il y a amélioration fonctionnelle et surtout une

baisse de la calcémie; et, d'après Gold, une hypercalcémie de 131 milligrammes avant l'opération tombait à 126 au cinquième jour, 124 au neuvième, 119 au quatorzième, 99 milligrammes au vingt-septième jour. De plus, les dernières expériences du Professeur Leriche, et surtout un cas opéré pour ankylose vertébrale et polyarthrite périphérique fit tomber en vingt-quatre heures la calcémie de 127 à 82 milligrammes, et, quatre semaines après l'intervention, le taux normal de 90 milligrammes restait stationnaire.

Et c'est ainsi que sous le nom d'hyperparathyroïdisme on a pu décrire, d'après Weill :

- « 1° La raréfaction des os;
- » 2° La formation de tumeurs kystiques;
- » 3° L'apparition de faiblesse musculaire et d'hypotonie;
- » 4° L'excrétion d'une quantité anormale de calcium par les urines et la formation de calculs calciques;
- » 5° Une concentration anormalement élevée du calcium sérique. »

Un syndrome s'accompagnant de tout ces signes a été décrit par P.-L. Marie.

Si on reprend tous ces testes : raréfaction osseuse, apparition de la faiblesse musculaire, excrétion d'une quantité anormale de calcium et concentration anormalement élevée du calcium sérique, on se trouve en présence de signes nettement perçus par Jung et Leriche dans le rhumatisme chronique ankylosant progressif de nature jusqu'à ce jour indéterminée. Tout ceci prouve indubitablement que les paratyphoïdes ont une action réelle sur le métabolisme du calcium et sur les modifications de ce calcium dans le sang.

De quelle manière s'exerce-t-il ?

a) SUR LE CONTRÔLE DE L'ABSORPTION DU CALCIUM.

La facilité avec laquelle on corrige la « tétanie parathyréoprive » due à l'abaissement de la chaux en donnant des sels de chaux est une preuve contraire.

De plus, un animal qui ne reçoit pas de sels de chaux dans son alimentation et qui a dû subir la parathyroïdectomie voit, d'après Greenvald et Gross, le taux du calcium des humeurs revenir à la normale, ainsi que celui des phosphates.

Et enfin, Stewart et Percival, après avoir enlevé sur un animal la totalité du tractus digestif, ont observé que l'hormone parathyroïdienne conserve en totalité son action sur la régulation du calcium sérique.

b) SUR LE CONTRÔLE DES EXCRÉTA (?)

Kishi dit qu'il y a augmentation de l'excrétion urinaire dans la tétanie.

Au contraire, chez un malade étudié par Weill, avec P. Sainton et R. Turpin, l'excrétion urinaire était presque annulée, l'excrétion fécale considérable.

Hunter et Aub, chez l'homme, Greenval et Gross expérimentalement chez un chien normal, voient l'excrétion du calcium augmenter par l'injection de parathormone. Ces auteurs peuvent conclure que l'excès de calcium provient des os, où il serait entassé et mis en circulation selon les besoins.

L'injection intraveineuse de cet extrait faite par Stewart et Percival augmente le calcium sérique, mais ne modifie en rien l'excrétion calcique dans les urines ou les fèces.

En définitive, on peut admettre seulement que les parathyroïdes agissent en contrôlant l'équilibre entre le sang et les tissus générateurs de calcium ou « l'équilibre entre les différentes formes avec lesquelles le calcium est combiné ».

II. — *Action des parathyroïdes par l'intermédiaire du système nerveux.*

Si nous suivons la marche progressive de la polyarthrite ankylosante, nous notons au début des douleurs de névrite périphérique, des fourmillements, des picotements qu'on ne

peut pas localiser. On note ensuite des troubles trophiques portant sur la peau, sclérodermie, éléphantiasis; sur l'os, ostéoporose; sur les muscles, atrophie scléreuse. En somme, un ensemble de troubles trophiques qui ressemblent à ceux qui accompagnent une lésion de la moelle.

Or, l'ablation d'une parathyroïde chez un hypercalcémique atteint de troubles trophiques fait disparaître ces troubles. Et la parathyroïdectomie, amenant le retour à la normale de la calcémie, fait aussi disparaître les douleurs, la sensibilité articulaire étant sous la dépendance de la teneur du sang en sels de chaux.

III. — *Action des parathyroïdes sur le tissu conjonctif.*

Les doutes portés sur la valeur de la calcémie, l'absence d'hypercalcémie dans certaines arthrites ankylosantes, avaient fait peser un doute sur la valeur de la parathyroïdectomie. Des idées toutes nouvelles sur la physiologie des parathyroïdes vont certainement faire changer les avis et remettre sur des assises plus solides la chirurgie parathyroïdienne.

a) PREUVES CLINIQUES.

Première observation. — Il s'agit d'une femme de 60 ans, qui, depuis trente-sept ans, souffre d'une sclérodermie très douloureuse. Ses pieds et ses jambes sont recouverts par une peau dure et semée de-ci de-là de placards rougeâtres. On ne peut pas la pincer. Le membre est froid, comme mort. L'impotence fonctionnelle est totale. Cette femme est hypercalcémique, puisque le taux du calcium sérique chez elle est de 112 milligrammes. Le 27 octobre 1934, on fit la ligature de la thyroïdienne inférieure et, à son extrémité, on enlève la parathyroïde. L'examen histologique a montré plus tard qu'il s'agissait de tissu thyroïdien.*

Qu'en est-il advenu ? Le soir même, le membre se réchauffe, les douleurs disparaissent. Les jours suivants, la peau paraît

s'assouplir. La gêne fonctionnelle disparaît. La calcémie tombe à la normale.

On peut, avec Leriche, conclure de ce premier exemple que l'ischémie de cette parathyroïde a amené des modifications heureuses :

1° Du côté de l'appareil circulatoire, comme à la suite d'une sympathectomie;

2° Du côté du tissu conjonctif par disparition de l'atrophie et de la dystrophie conjonctive.

Il existe donc : « Entre les parathyroïdes, l'équilibre calcique tissulaire et la nutrition tégumentaire une liaison étroite... »; des horizons nouveaux nous sont ainsi ouverts « sur l'association fonctionnelle de l'hormone parathyroïdienne et du système vaso-moteur » (Leriche).

Deuxième observation. — Une chéloïde récidivante du sternum chez un hypercalcémique se réduit de volume et s'affaïsse. On fait la parathyroïdectomie. Or, les chéloïdes sont faites de tissu conjonctif jeune très vascularisé; la baisse de la calcémie le transforme comme si l'équilibre calcique était nécessaire à sa vie normale.

Troisième observation. — Il s'agit d'un homme de 40 ans dont nous avons déjà cité l'observation, ankylosé depuis dix ans environ, hypercalcémique. On pratique sur lui la parathyroïdectomie.

Les douleurs, les troubles fonctionnels, disparaissent et s'accompagnent d'une baisse de la calcémie.

Ceci prouve qu'une modification de la calcémie peut entraîner une modification dans l'appareil sensitif articulaire; que l'article, qui n'est qu'un dérivé embryologique et histologique du tissu conjonctif, reprend ses fonctions normales; qu'il existerait entre les parathyroïdes, l'équilibre calcique tissulaire et la nutrition de l'article un rapport très étroit.

Quatrième observation. — Un processus ostéo-malacique est arrêté chez un jeune homme atteint de maladie de

Recklinghausen, à la suite de parathyroïdectomie. En somme, la parathyroïdectomie paraît avoir des effets contradictoires chez des malades différents. Parfois, elle arrête le processus raréfiant, d'autres fois elle libère des ankyloses. Effets qui paraissent contradictoires, mais qui ne le sont plus quand on sait que ces malades sont tous des hypercalcémiques.

b) PREUVES EXPÉRIMENTALES.

Hueper, injectant à des chiens des doses élevées d'extrait parathyroïdien, aurait obtenu des dépôts calcaires sur les tissus.

Johnson et R. M. Willer ont pu reproduire chez de jeunes chiens et des rats, grâce à des injections répétées de parathormone (2 à 20 unités par 24 heures), des résorptions par îlot des travées osseuses, de l'os à la périphérie et la transformation en tissu conjonctif fibreux de la moelle osseuse, toute lésion caractérisant la maladie de Recklinghausen. D'autre part, un volontaire de 35 ans mis à leur disposition reçut des injections répétées de 50 unités par jour et une dose à peine suffisante pour équilibrer ses pertes calciques. Ils purent alors remarquer une élévation de la calcémie, une baisse de la phosphatémie et, consécutivement, le phosphore et le calcium augmenter dans les urines. Vers le douzième jour qui suivit l'expérience, apparurent dans l'ordre de l'asthénie musculaire et des douleurs osseuses.

Ainsi l'action des sécrétions parathyroïdiennes sur les tissus fut ébauchée.

c) ESSAI DE PATHOGÉNIE.

« Toutes les actions pathologiques exercées par l'hyperparathyroïdisme repassent, en réalité, dans le tissu conjonctif », affirme Leriche.

Il est incontestable qu'en agissant ainsi sur la sclérodermie, sur les chéloïdes et sur la polyarthrite ankylosante, la

parathyroïdectomie agit en modifiant les tissus, et entre autres le tissu conjonctif. Si la synoviale dérive du mésenchyme, quoi d'étonnant que l'ablation des parathyroïdes ait une influence sur la nutrition.

L'os lui-même n'est-il pas un dérivé du tissu conjonctif ? Les vieilles théories de Reichert sont ainsi remises à jour. L'os ne serait qu'un dérivé du tissu conjonctif par adaptation métamorphique. « Si on étudie le tissu osseux, non plus sous l'angle de la finalité spirituelle de l'homme, mais comme le résultat du métabolisme particulier de certains tissus conjonctifs en liaison avec diverses fonctions cellulaires, tissulaires et organiques, il apparaît comme une réserve de sels minéraux, dans laquelle nous puisons sans cesse pour maintenir la fixité constante de la teneur du sang en divers éléments, spécialement en calcium ». (Leriche.)

Ces échanges entre le sang et les différents tissus, ou *vice versa*, sont sous le contrôle des parathyroïdes.

La parathormone, nous l'avons déjà dit, agit comme libératrice du calcium, mais elle n'est pas seule agissante; la circulation joue aussi son rôle. Policard et Leriche, en provoquant l'hyperhémie au niveau d'un os, en amènent, en effet, la raréfaction. Ceci explique qu'un désordre vasomoteur ou qu'une modification dans le fonctionnement de la glande vasculaire parathyroïdienne amène un déficit osseux.

Mais comment expliquer qu'une hyperthyroïdie qui raréfie l'os entraîne l'ankylose. Partant de ce principe qu'une ossification amène une raréfaction osseuse aux dépens de laquelle elle s'est formée, on comprend qu'il suffit que l'os déplacé trouve un tissu conjonctif remanié, œdémateux, inflammatoire, pour s'y fixer. Ce sont ces états hyperhémiques que l'on rencontre au début de la polyarthrite ankylosante et qui sont sous la dépendance du déséquilibre glandulaire. « Il serait possible, dit Leriche, que dans cette maladie, très différente de l'ostéopathie de Recklinghausen, les ossifications intra et périarticulaires résultent d'une véritable rétention calcique; comme le dit Oppel, d'une insuffisance

relative d'élimination urinaire et fécale. » Mais ce mécanisme n'est pas admis par tous, comme nous l'avons déjà dit, entre autres par Stewart et Percival.

Effets de la parathyroïdectomie et de la sympathectomie. Leur ressemblance.

Si, comme nous l'apprennent les physiologistes, nous sectionnons les cordons sympathiques au niveau du cou, on voit tous les vaisseaux de la moitié correspondante de la tête se dilater. L'oreille du lapin albinos en expérience devient rouge, plus chaude, le pouls y devient mieux perceptible, et les petits vaisseaux, tant leur dilatation est intense, deviennent visibles.

Mais prenons la sclérodémie. Qu'a fait sur son membre inférieur, pâle et froid, l'ablation de la parathyroïde ? Cette intervention lui a rendu la chaleur, a fait disparaître tous les troubles trophiques, comme si, localement, on avait dénudé de leurs rameaux sympathiques les artères nourricières correspondantes. Ces analogies ne sont pas sans importance : parathyroïde et sympathique paraissent s'unir pour régler dans ses fonctions le tissu conjonctif; ce n'est qu'en agissant sur les premiers qu'on peut atteindre les seconds. C'est pour cela que, « comme thérapeutique de certaines viciations conjonctives, la chirurgie parathyroïdienne prend sa vraie signification aux côtés de la chirurgie sympathique. C'est là que se trouve son avenir. » (Leriche.)

Conclusions.

Si nous résumons notre exposé des chapitres II et III, nous prouvons :

a) Dans le chapitre II :

1° Qu'à la base de la douleur, on trouve une perturbation calcique;

2° Qu'à la base de la déformation, il y a une perturbation dans la régulation du métabolisme des sels de chaux;

3° Que le rhumatisme est une maladie du tissu dérivé du mésenchyme, parce que :

α. La synoviale est bien un dérivé mésenchymateux;

β. Parce que l'os, le cartilage, avaient les mêmes origines et que leur modification était accompagnée d'un trouble fonctionnel articulaire;

4° Que, pour un bon fonctionnement articulaire, il fallait un milieu humoral parfait, en particulier pour la calcémie.

b) Dans le chapitre III :

1° Que les parathyroïdes agissaient par modification de ce milieu humoral, entraînant :

α. Une perturbation calcique dans les tissus;

β. Une perturbation dans le sang du taux du calcium;

2° Que les parathyroïdes avaient une influence sur le tissu conjonctif et retentissaient ainsi :

α. sur l'os;

β. sur le cartilage;

γ. sur la synoviale,

en somme sur l'article en totalité, qui n'est qu'un dérivé mésenchymateux.

Le problème étant ainsi posé, il ne paraît pas déraisonnable de penser que l'ablation des parathyroïdes est une indication logique dans la cure des maladies s'accompagnant de désordres du tissu mésenchymateux, de troubles du métabolisme calcique, puisque ces troubles sont à la base d'un hyperfonctionnement glandulaire. Nous avons ainsi essayé d'établir une base physiologique du traitement parathyroïdien du rhumatisme chronique, ankylosant.

Le problème de la calcémie et de ses variations pathologiques ayant été posé, l'existence d'une polyarthrite ankylosante d'origine parathyroïdienne paraissant vraisemblable, une troisième question se pose : la chirurgie parathyroïdienne répond-elle à la logique des faits ?

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DES POLYARTHRITES ANKYLOSANTES

I. — *Diagnostic clinique.*

Quand le chirurgien voit pour la première fois, aujourd'hui, un malade atteint de polyarthrite ankylosante, il s'agit, le plus souvent, d'un malade que la médecine a abandonné. Les cures hydrominérales, les salicylés, le soufre, la chaux, les phosphates, ont été sans action. La maladie, malgré tous les efforts, a suivi son cours. Le malade, adulte, le plus souvent (entre 30 et 40 ans), est cloué dans son fauteuil ou même dans son lit; il se sature de calmants, dont l'habitude a détruit en partie les effets.

Dans notre chapitre II, en faisant un essai d'unité clinique et anatomique, nous avons vu que l'aboutissant de toutes « ces douleurs » était l'ankylose. Nous avons vu que, quelle que soit leur cause, les lésions étaient identiques à elles-mêmes.

Si nous tournons, en effet, les pages de l'histoire du rhumatisme arrivé au dernier des symptômes, nous trouvons toujours l'ankylose. Dans le rhumatisme déformant progressif, aux périodes d'état, les déformations sont désormais devenues permanentes. Dans le rhumatisme chronique d'origine rhumatismale, les ankyloses sont rapides, les atrophies musculaires se dessinent en quelques mois. Dans le rhumatisme tuberculeux, le rhumatisme blennorragique, dans tous les rhumatismes d'infection, encore l'ankylose. Et, enfin, le rhumatisme goutteux lui-même, qui, au début, n'atteint que la périphérie de l'article, du fait de l'immobilité prolongée, finit par

amener dans l'articulation semi-ankylosée des altérations du cartilage, et de l'os, dont l'aboutissant est l'ankylose. Et c'est dans ce cadre trop vaste qu'il faut essayer de trouver le cas heureux qui pourra profiter de l'intervention.

Car la polyarthrite ankylosante groupe toutes les arthrites chroniques, que leur cause soit connue ou inconnue; frappe, comme son nom l'indique, plusieurs articulations, évolue progressivement vers l'enraidissement, vers l'ankylose articulaire.

D'après les nombreuses observations de Leriche, il faut séparer :

1° L'arthrite ankylosante, dont l'origine infectieuse ou goutteuse est indubitable. La calcémie de ces malades a toujours été normale.

2° Un deuxième groupe, chez lesquels aucune cause infectieuse, ni toxique, n'a pu être décelée. Un certain nombre s'accompagnent d'hypercalcémie. Nous les avons déjà notés, leur mal paraît lié à un hyperfonctionnement parathyroïdien.

3° Un troisième groupe, où on n'a pu trouver aucune cause ni infectieuse, ni toxique, et qui s'accompagne soit d'hypocalcémie, soit de calcémie normale.

Les deux derniers groupes appartiennent à la pathologie parathyroïdienne indubitablement.

Diagnostic.

a) Il est d'abord nécessaire de rechercher très soigneusement toute cause infectieuse ayant pu déterminer un rhumatisme rentrant dans le cadre des rhumatismes infectieux. Des angines répétées dans l'enfance, des rétrécissements au niveau des orifices cardiaques signant une endocardite rhumatismale antérieure. Une tuberculose larvée que laissent soupçonner une vieille pleurésie, les bronchites fréquentes, l'amaigrissement.

Rechercher toute chose toxique : la goutte chez un pléthorique, l'intoxication par le plomb chez un saturnin. Chez eux la calcémie est normale.

b) La cause infectieuse, toxique est introuvable dans les antécédents, il faut alors rechercher le taux du calcium sérique que modifient les sécrétions glandulaires parathyroïdiennes. Le laboratoire répond : hypercalcémie, signe le plus important de l'hyperparathyroïdie auquel s'ajoutent le plus souvent : de l'hypertonie musculaire, de l'abolition partielle ou totale de la fonction d'une ou plusieurs articulations.

Chez une malade citée par Leriche, l'hypotonie était frappante : les doigts se laissaient mettre en une hyperextension telle qu'ils devenaient parallèles à l'avant-bras. La faiblesse générale, les réflexes diminués ou disparus, le pouls accéléré (85 à 95 pulsations à la minute), avec dissociation thermique (température 37°). Donc, pas de nature infectieuse décelée jusqu'à ce jour, mais une hypercalcémie, des troubles trophiques et quelques signes accessoires d'origine glandulaire.

c) La clinique n'a pu déceler aucune infection, aucune origine toxique.

Le laboratoire a répondu : calcémie normale et même parfois hypocalcémie. La cause de ces polyarthrites reste inconnue, seule l'hypocalcémie les différencie des autres.

Parmi ces divers groupes, il faut que nous retenions surtout qu'il existe, comme le démontra le premier Oppel, des malades qui s'ankylosent rapidement et sans cause connue. Que ces malades ont une calcémie augmentée, ce qui avait permis à Oppel de chercher leur cause dans l'hyperparathyroïdie ou encore une calcémie diminuée qui vient compliquer le problème.

II. — *Diagnostic radiographique.*

La radiographie peut-elle, avec la clinique, nous aider à dépister les cas heureux, à faire un diagnostic différentiel ?

Le diagnostic radiographique devrait le permettre, car, mieux que tout autre procédé d'investigation, il permet de se rendre un compte exact des lésions profondes, inaccessibles à l'examen clinique.



Polyarthrites ankylosantes de cause indéterminée.

Décalcification. Le cartilage articulaire n'est pas respecté. Il y a fusion complète des deux extrémités osseuses.



Polyarthrites ankylosantes de cause indéterminée.

Zones vacuolaires importantes.

Subluxation de la phalangette de l'auriculaire.

Destruction des surfaces articulaires des os du carpe.



Polyarthrites ankylosantes de cause indéterminée.

Ankylose à angle droit.

Phénomènes d'ostéo-arthrite avec production osseuse jusqu'au niveau de la tubérosité antérieure du tibia.



Polyarthrites ankylosantes de cause indéterminée.

Grosses déformations.

Décalcification importante sur tous les métatarsiens.

Y a-t-il ou n'y a-t-il pas rhumatisme ?

a) La radiographie ne montre par exemple aucune mortification de l'article. C'est qu'il s'agit seulement d'accidents de forme fibreuse ou musculaire de défense échappant aux rayons.

b) Dans un second cas on note des modifications de l'interligne, tendance à l'effacement; l'espace clair intra-articulaire devient irrégulier; on note des opacités anormales. S'il n'y a pas eu de crise infectieuse aiguë articulaire ou encore de traumatisme, on peut dire rhumatisme chronique à forme articulaire légère.

c) Dans un troisième cas, l'article, les extrémités épiphysaires sont atteintes, les lésions sont rhumatismales et se différencient des lésions névritiques, des arthropathies nerveuses du tabes et de la syringomyélie par l'absence de lésions de la diaphyse.

De quelle variété de rhumatisme s'agit-il ?

a) RHUMATISME DE CAUSE INCONNUE.

Si on examine un coude, une main normale, on voit que, grâce à la bande cartilagineuse transparente aux rayons X, les deux extrémités épiphysaires sont bien distinctes, séparées par une bande claire. S'il s'agit d'un coude, d'une main de rhumatisant chronique, on remarque que : les extrémités osseuses sont souflées, grisâtres (caractère très visible quand on les compare à la couleur plus foncée de la diaphyse). A leur niveau articulaire, les deux os sont comme soudés, tassés. (Ceci est remarquable au niveau des os du carpe qui ne forment qu'une masse où on ne peut plus rien différencier.) De-ci de-là, on note des luxations, des subluxations.

Selon Desterne, on peut noter dans ce groupe des types différents selon leur début.

Type à début ostéo-articulaire. — Barjin, en 1897, l'avait déjà décrit. La destruction très rapide du cartilage, l'accolement, la pénétration des têtes osseuses qui s'élargissent par refoulement réciproque le caractérisent. « Pour nous, dit Desterne, avant que toute lésion articulaire soit visible, nous avons noté radiographiquement la teinte atrophique des têtes métacarpiennes et phalangiennes, la désagrégation des travées osseuses qui perdent tout relief et toute orientation.

Un mode de début destructif. — L'article paraît intact, mais déjà on note des échancrures claires des têtes métacarpiennes et des bases phalangiennes traduisant un processus raréfiant primitif.

Un type à début hypertrophiant osseux. — Les têtes métacarpiennes sont augmentées de volume. Les têtes et les bases de phalange sont entourées d'énormes proliférations en forme de champignon.

Les images radiographiques nettes nous signent la présence d'un rhumatisme déformant à allure progressive.

b) RHUMATISME DE CAUSE CONNUE.

1° Rhumatisme infectieux.

α. Rhumatisme tuberculeux. — L'os prend à son extrémité un aspect lacunaire, il se désagrège, sa teinte est floue, moutonnée. On peut y noter des zones légèrement opaques qui entourent des zones plus claires. Quand elle existe, la notion d'antécédent tuberculeux est bien plus importante que ces images peu pathognomoniques.

β. Rhumatisme blennorragique. — Les lésions sont articulaires et osseuses, mais diffuses, le tissu osseux est atrophié, le cartilage est aminci. Ici aussi les antécédents ont une plus grande importance.

c) RHUMATISME CHRONIQUE D'INTOXICATION.

Essentiellement représenté par le rhumatisme goutteux. Le cartilage n'est jamais primitivement atteint.

Les déformations osseuses, les boursouflures, les nodosités répondent à l'écran à des zones claires uratiques. Il n'existe aucune modification précoce de l'article.

La seule cause de confusion est la présence d'ostéophytes. Mais ces ostéophytes sont petits, extrêmement douloureux à la pression et sous-périostiques, caractère qui les différencie des ostéophytes du rhumatisme déformant.

Sauf pour le rhumatisme goutteux, il serait bien difficile de faire le diagnostic différentiel si on n'avait pas recours à l'histoire clinique, au laboratoire. On note toujours, en effet, qu'il s'agisse de rhumatisme tuberculeux type ou de rhumatisme ankylosant, des raréfactions osseuses, des extrémités osseuses pâles, floues, des surfaces irrégulières, des ostéophytes en bec de corbeau, des ponts osseux, mais presque aucun signe différentiel pouvant amener sûrement un groupement radiologique suivant les espèces.

III. — *Diagnostic de laboratoire.*

DOSAGE DU CALCIUM DU SANG.

Les nombreuses techniques de dosage du calcium peuvent se diviser en deux grands groupes.

a) Les méthodes dites « directes », qui s'effectuent sans destruction de la matière organique du sérum et dont le type est la méthode de de Waard.

b) Les méthodes dites « indirectes », qui s'effectuent après destruction de la matière organique et dont le type est la méthode de Hirth.

Principe de la méthode de Hirth (publiée pour la première fois dans son intégralité dans le *Manuel de la chimie biologique médicale de Derrien et Fartès*, Bailière et fils, édit.).

On s'adresse soit au plasma, soit au sérum.

On détruit les matières organiques du plasma ou du sérum sanguin par incinération dans une capsule de platine.

On dissout les cendres ainsi obtenues dans de l'acide chlorhydrique dilué; on élimine le fer et l'acide phosphorique.

On précipite le calcium à l'état d'oxalate.

On incinère cet oxalate.

On obtient ainsi de la chaux, que l'on dissout dans un volume connu et en excès d'acide chlorhydrique. On détermine l'excès par acidimétrie.

Technique de de Waard. — Dans un tube à centrifuger en verre dur (Pyrex), on mesure 1 cc. de sérum non hémolysé; on ajoute 0 cc. 5 d'une solution saturée d'oxalate d'ammoniaque; on mélange avec une baguette effilée. On laisse en contact vingt minutes et on centrifuge quatre minutes à 3.000 tours.

On décante le liquide surnageant, à l'aide d'une pipette Pasteur.

On lave le culot d'oxalate de calcium à trois reprises avec 2 cc. d'eau distillée ou d'eau distillée légèrement ammoniacale.

On dissout le précipité dans 0 cc. 3 de SO_4H_2 au tiers.

On chauffe à 50 degrés et on titre au MnO_4K N/100 à la burette de Bang au 1/100 cc. Soit N cc. de MnO_4K N/100 versé.

On effectue un dosage à blanc identique sur 1 cc. d'eau distillée avec les mêmes réactifs, soit n cc. de MnO_4K N/100 versés.

La teneur en milligrammes de calcium par litre est donnée par 2 (N — n).

Valeur comparée des méthodes « directe » et « indirecte » :

1° Si l'on se place à un point de vue purement pratique, la méthode de de Waard est la plus rapide; c'est à cette méthode que le chimiste s'adresse le plus souvent dans la pratique courante.

2° Il faut dire pourtant que cette technique a subi un certain nombre de critiques (Guillaumin).

a) La précipitation directe ne précipite pas que le calcium dans certaines conditions, des substances étrangères (matières protéiques), peuvent être entraînées, conduisant à une erreur en plus.

b) La précipitation oxalique ne précipiterait pas la totalité du calcium (calcium organique), d'où erreur en moins.

3° M. Brull a effectué une série d'expériences dans lesquelles le calcium a été dosé par précipitation directe et par précipitation après minéralisation (combustion sèche) (Brull, Dosage du calcium dans le sérum, *Bull. de la Soc. de chimie biol.*, p. 466, 1931).

Origine.	Précipitation directe (de Waard).				Précipitation après combustion sèche.			
Chien...	11,7	11,7	12,3	11,7	12,1	11,5	11,2	11,2
Chien. ..	13,1	13,3			13,4	13,5		
Chien...	12,1	12,1	12,7	11,7	11,9	12,1	12,1	12,1
Homme..	9,6	9,6	9,4		9,8	9,6	9,8	
Homme..	10,4	10,4	10,6		10,3	10,5	10,3	10,5
Chien...	9,9	9,8	9,9	9,6	9,9	9,5	9,2	10,2
Chien...	10,6	11,3			10,0	11,0	11,3	
Homme.	9,0	9,0	9,3	9,0	10,0	10,0	10,0	(légère hémolyse)
Homme..	10,8	9,8			10,2	10,6	10,0	
Homme..	9,0	9,6			9,5	9,6		

D'après Brull, l'erreur commise en adoptant la méthode de de Waard oscille entre 0 et 10 p. 100.

*
* *

Ces recherches cliniques radiologiques de laboratoire sont nécessaires pour que consciencieusement ces preuves dictent l'intervention.

Voici un exemple tiré d'une observation personnelle :

Mlle Col..., âgée de 29 ans.

Au mois de juillet 1923, elle ressent au niveau de l'épaule gauche, sans aucune modification apparente, des douleurs difficiles à préciser, diffuses, exaspérées par les mouvements rendus très difficiles. Au mois d'octobre de la même année, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index de la main droite, apparaît une tuméfaction, rouge, douloureuse, et ainsi successivement le poignet et le coude droits furent atteints de la même façon.

Vers la fin décembre, la colonne vertébrale est douloureuse au niveau de la VI cervicale et la malade dit qu'elle avait alors le cou enflé.

Plus tard les douleurs gagnent le membre inférieur où le genou

droit est le premier atteint; il devient énorme, très chaud et très douloureux, si bien que la malade dit qu'elle ne pouvait plus alors poser le pied par terre. Elle a fait durant toute sa maladie de nombreux séjours dans les stations thermales, entre autres à Dax, où elle s'est installée définitivement; elle est soulagée passagèrement après chaque cure.

De nombreux médicaments antirhumatismaux furent essayés et injectés sans résultats très apparents.

Examen (17 novembre 1932). — La malade n'est pas amaigrie, dit-elle. Sa peau est pâle et ressemble à une peau mal alimentée, plus épaisse qu'à l'ordinaire.

On est d'abord frappé par une légère atrophie musculaire au niveau des deux épaules, surtout à l'épaule gauche. La main droite est légèrement déformée en « coup-de-vent ». Le membre inférieur droit est en flexion permanente, ce qui entraîne une boiterie intense.

On note partout un certain degré d'atonie musculaire.

Etat des articulations : Le bras droit est en adduction, presque collé au corps dans une attitude antalgique, le coude est demi-fléchi. Si on prend à pleine main l'articulation scapulo-humérale droite, on perçoit des craquements articulaires, mais ceux-ci ne sont pas très nettement perçus, car les mouvements de l'épaule se produisent davantage au niveau de l'omoplate. Le coude droit est en une position intermédiaire, entre l'angle droit et l'extension; de tout petits mouvements y sont possibles. Le jeu des doigts existe encore.

Membres inférieurs : Les genoux droit et gauche sont tuméfiés. Les mouvements actifs et passifs sont très limités, surtout à droite.

Les coudes-de-pied, les hanches, le bras gauche ont leurs mouvements entièrement libres.

Les douleurs spontanées reviennent par intermittence, elles sont localisées à une ou plusieurs articulations. Elles sont constantes dès le moindre essai de mobilisation.

Examen radiographique : Il a été pratiqué par le Docteur Mathy-Cornat. Les épreuves ont montré :

1° Poignet droit : ostéoporose intéressant tous les os du carpe et de l'extrémité de l'avant-bras. Destruction d'une partie de

l'épiphyse radiale inférieure. Fusion presque complète de tous les interlignes articulaires.

Des lésions plus légères se retrouvent au niveau des métacarpiens et des articulations métacarpo-phalangiennes.

2° Genoux : Importantes lésions destructives intéressant les interlignes des deux genoux, surtout le gauche, et les condyles externes du fémur. Déformations avec saillies des condyles internes. Symphyse presque complète des interlignes articulaires. Très importante décalcification.

La calcémie faite le 18 novembre 1932 est de 0 g. 120 par litre de sérum.

La parathyroïdectomie est indiquée.

*
**

La Parathyroïdectomie.

ANATOMIE CHIRURGICALE.

Bien souvent, après une recherche pénible des glandules thyroïdiens selon une technique classique et beaucoup de patience, le chirurgien est obligé de faire seulement la ligature des thyroïdiennes inférieures. C'est qu'il existe des modifications de ces glandules, dans leur nombre, leur rapport, leur dimension, qui rendent parfois leur recherche très pénible. D'après Bernard, Cunéo et Blondin, les parathyroïdes sont au nombre de quatre, deux supérieures, deux inférieures, de coloration rougeâtre; elles sont placées à l'intérieur de la gaine du corps thyroïde, mais en dehors de sa capsule propre.

Il a été prouvé que leur nombre était très variable. Après les nombreuses recherches faites ces temps derniers par Alamartine, par Mac Callum, Pepère, Lorin a pu conclure : « Par leur constance, les parathyroïdes inférieures doivent être appelées parathyroïdes principales. Quand il n'y a que deux glandules en tout, elles siègent toujours derrière le pôle inférieur du lobe latéral. Les parathyroïdes supérieures doivent être nommées les parathyroïdes accessoires, elles sont inconstantes et variables dans leur nombre, comme elles le

sont dans leur niveau. S'il n'y a que deux parathyroïdes, ce sont les glandes supérieures qui manquent; quand il n'y a que trois parathyroïdes, c'est une glandule supérieure qui est déficiente; les inférieures sont presque toujours à leur poste. »

Rapport avec les vaisseaux. — La thyroïdienne inférieure est l'artère des parathyroïdes. Si on suit l'une des branches terminales de cette artère, courte ou longue, on tombe sur la glandule qui lui est appendue comme une cerise.

Pour les parathyroïdes supérieures, elles sont aussi alimentées par la thyroïdienne inférieure, par un rameau plus petit, une artériole qui parfois se détache des deux thyroïdiennes inférieures.

Rapports avec la gaine et la capsule du corps thyroïde. — La gaine thyroïdienne entoure le corps thyroïde, dont elle est isolée par un tissu cellulaire lâche. Dans ce tissu cellulaire courent les branches de la thyroïdienne inférieure; en avant, descend la sterno-thyroïdien; il n'y a pas de ganglions.

La capsule adhère intimement au tissu thyroïdien, dans lequel elle envoie des travées conjonctives. « Les parathyroïdes, et c'est là le fait capital, sont en dehors de la capsule, en dedans de la gaine; elles ne présentent aucune adhérence ni avec la capsule ni avec la gaine. » (Cunéo.)

Leur situation est la suivante le plus souvent (95 p. 100 des cas) : les parathyroïdes se trouvent dans l'espace décrit derrière le lobe latéral, au niveau de l'épanouissement de la thyroïdienne inférieure. Dans les cas les plus rares, les glandules ont été trouvées sous la capsule (4 p. 100) et même dans le corps thyroïdien (1 p. 100).

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Les variétés de technique qui existent pour l'exécution de la parathyroïdectomie prouvent combien il est délicat d'enlever à coup sûr ces glandules, surtout lorsqu'elles ne sont pas hypertrophiques.

En 1928, Oppel propose, pour les enlever plus sûrement, la

lobectomie thyroïdienne extra-capsulaire. Il eut des échecs.

Chifoliau et Ameline conseillent une luxation de chaque lobe thyroïdien une fois qu'on les a libérés avec les deux index.

Cunéo et Blondin décrivent la technique suivante :

Le cou de la malade est en extension modérée, un billot ou une alèze bien roulée passée sous les épaules. L'anesthésie générale, quand elle est possible, donne de meilleurs résultats que l'anesthésie locale qui œdématise les tissus.

La malade est prête, on incise.

L'incision est basse, au niveau du pli inférieur de flexion du cou; elle réunit les deux bouts du sterno-cléido-mastoïdien, qu'elle dépasse de 5 à 6 millimètres. Dans le tissu cellulaire sous-jacent, on fait l'hémostase des artérioles et surtout des veines. Chemin faisant, on incise l'aponévrose cervicale moyenne, que l'on isole latéralement du sterno-cléido-mastoïdien, pour pouvoir mieux récliner celui-ci en dehors. On sectionne ensuite l'aponévrose moyenne, le sterno-cléido-hyoïdien et l'omohyoïdien, qu'elle renferme. On tombe alors sur le muscle le plus postérieur de la région sous-hyoïdienne, le sterno-hyoïdien. En l'incisant verticalement sur son bout externe, on rentre dans l'espace libre qui existe entre la gaine et la capsule. C'est là que l'on doit trouver, en arrière, les parathyroïdes inférieures. Un écarteur maintient en dehors les parties molles externes, un autre refoule en dedans le lobe thyroïdien latéral. Le plus souvent, au niveau de la branche terminale de la thyroïdienne inférieure, on voit la parathyroïde. Celle-ci, découverte, est saisie dans une pince à dissection à mors très fins et on sectionne son pédicule vasculaire avec du catgut o.o.o. On n'est pas toujours sûr d'avoir enlevé les parathyroïdes, et comme les examens histologiques extemporans ne sont pas de pratique courante, il est bon de faire selon la méthode de Leriche la ligature de la thyroïdienne inférieure, et ainsi, par ischémie, on se prive des fonctions de la glandule correspondante.

Leriche incise le bord interne du sterno-cléido-mastoïdien,

le paquet vasculaire est rejeté en dehors à l'aide d'un écarteur, l'artère thyroïdienne inférieure est découverte et, véritable fil d'Ariane, elle conduit jusqu'à la parathyroïde, où elle prend fin.

Cette intervention a l'avantage de ne pas être mutilante, puisqu'elle ne sectionne aucun muscle.

Si, malgré tous les efforts, les parathyroïdes restent introuvables, 1 centimètre avant sa bifurcation on fait la ligature de la thyroïdienne inférieure, et tout le segment terminal de cette artère est enlevé. Pour plus de sûreté, on peut être amené à enlever une lamelle postérieure de tissu thyroïdien doublé de sa capsule.

Les effets de la Parathyroïdectomie.

Des observations prises dans la littérature médicale, entre autres trois observations typiques publiées par René Leriche et des observations personnelles de malades qu'a bien voulu nous faire examiner notre maître le Professeur agrégé Jean-neney vont nous servir à démontrer que les bases physiopathologiques de la chirurgie parathyroïdienne sont des bases solides et que cette chirurgie doit avoir un avenir.

(Nous devons ajouter que nos recherches du taux du calcium sanguin ont été pratiquées à la Faculté par MM. Chelle et Labat avec la méthode directe de de Ward qui leur a toujours donné avec les sérums normaux une moyenne de 412 milligrammes).

Les trois cas qui suivent ont été améliorés par des interventions dirigées sur les parathyroïdes.

OBSERVATION I.

Polyarthrite ankylosante avec hypercalcémie.

B..., 40 ans. Polyarthrite ankylosante (type spondylose rhizométique de Marie, secondairement étendue à toutes les articulations).

Ce malade a fait l'objet de notre première communication. Nous n'en donnons ici que les points essentiels : l'affection évoluait à la colonne vertébrale depuis douze ans et le rachis était complètement ankylosé en rectitude dans toute sa hauteur; seuls quelques très légers mouvements de rotation et de flexion de la tête étaient possibles.

Au niveau des autres articulations (genoux, poignets, cous-de-pied, une hanche), le processus n'est en évolution que depuis deux ans à six mois; la fonction articulaire y est plus ou moins compromise, et leur état va de la légère raideur articulaire jusqu'à l'ankylose complète. Les articulations les plus récemment atteintes, les poignets sont un peu rouges, un peu tuméfiés et douloureux au moindre essai de mobilisation. Hypotonie musculaire généralisée assez prononcée. Température normale. On ne découvre aucune étiologie connue, ni infectieuse, ni goutteuse. B.-W. négatif. Pas de modifications importantes des ankyloses sous anesthésie générale.

Il y a six mois, on a fait dans un grand hôpital de Paris une résection du genou avec le diagnostic de tuberculose. L'opération a laissé une ankylose vicieuse : légère flexion et fort varus à plus de 30 p. 100.

La radiographie montre, au niveau de la colonne dorsale surtout, de grosses productions osseuses fusionnant les corps vertébraux. Au niveau des poignets, des cous-de-pied, les interlignes articulaires sont effacés, pincés, les bords osseux un peu flous; les os sont légèrement décalcifiés, et le pourtour des articulations chargé de néoproductions osseuses.

La calcémie est de 0 g. 127 et de 0 g. 116 à deux examens successifs faits suivant la méthode de Hirth.

Parathyroïdectomie (le 30 octobre 1929) (Prof. Leriche, Dr Jung).

— Ablation de la parathyroïde inférieure droite. La parathyroïde enlevée ne présente pas de lésions ni à l'examen macroscopique ni à l'examen histologique.

Amélioration immédiate considérable. Le lendemain de l'intervention, le malade ne souffre plus de ses articulations. Il s'assied, fléchit son genou droit (le gauche avait été réséqué), fait mouvoir

ses poignets. Quarante-huit heures après l'intervention, le malade, qui avait été depuis quatre mois immobile dans son lit, se lève seul, sans aide, se met debout et fait quelques pas sans souffrir nulle part. La rougeur et la tuméfaction des articulations ont disparu. La calcémie est, le lendemain de l'intervention, de 0 g. 082 et se maintient encore quatre semaines plus tard à 0 g. 090.

A ce moment, le malade, étant très impatient de marcher et en étant empêché par la position vicieuse du genou gauche réséqué, nous faisons une ostéotomie cunéiforme et corrigeons la position sans difficulté : dès le lendemain, des douleurs diffuses reparais-sent dans la plupart des articulations et s'installent à demeure.

Nous n'y attachons pas d'importance et renvoyons le malade chez lui immobilisé dans un plâtre.

Le malade est revu six mois plus tard. Il nous rapporte que depuis la réintervention sur le genou, les douleurs ont reparu et ont eu, au bout de quelques semaines les mêmes modalités qu'avant l'intervention : peu de douleurs spontanées au repos, mais vives douleurs au moindre essai de mobilisation des articulations atteintes; puis, progressivement, son état s'est empiré, et, six mois après l'opération, il se présente dans l'état suivant : colonne vertébrale complètement ankylosée dans toute sa hauteur. Aucun mouvement n'est possible. Le moindre essai de mobilisation est douloureux. Toutes les articulations des membres, sauf les épaules et les coudes, sont enraidies; les téguments, à leur niveau, sont un peu rouges et tuméfiés; de vives douleurs surviennent dès que le malade essaie de faire le moindre mouvement.

Des douleurs spontanées surviennent dans les articulations atteintes et les souffrances deviennent si intenses que l'on est obligé de recourir à la morphine. Sa calcémie est de 0 g. 1 et 0 g. 095.

Nous faisons alors à ce malade tous les jours des injections intramusculaires d'extraits parathyroïdien, et nous avons la surprise de voir le malade soulagé pendant les quelques heures qui suivent l'injection : les douleurs spontanées disparaissent et les douleurs survenant aux essais de mobilisation des articulations sont moindres. La morphine devient inutile. Il en est ainsi pendant quinze jours, puis les mêmes injections données de la même

façon n'ont plus aucun effet subjectif. Le malade souffre de nouveau, et de nouveau on recourt à la morphine.

Cette observation simple et claire au début devient donc singulièrement complexe dans sa suite. Il est à noter que malgré son état grave et malgré la longue durée de l'affection, le malade veut guérir, et ses facultés psychiques sont parfaitement normales. Nous croyons pouvoir prêter foi aux réactions subjectives dont il nous fait part.

OBSERVATION II.

*Polyarthrite ankylosante du type spondylose rhizomélisque
(ankylose vertébrale en flexion, maladie de Beechterew).*

G... (Baruch), 21 ans.

Un jeune homme de 21 ans se présente à la clinique le 19 juin 1930, pour des troubles qui évoluent depuis cinq mois. Auparavant, il n'a jamais été malade; il n'a jamais eu aucune indisposition. Rien de notable dans les antécédents familiaux.

Il y a cinq mois, le malade ressentit assez brusquement, sans cause apparente, des douleurs irradiant de la région lombaire à la cuisse et au genou. En peu de jours, le genou se mit en légère flexion sur la cuisse, la marche devint impossible. Après huit jours de repos au lit, le malade reprit la marche; il avait moins de douleurs, mais la marche demeurait très difficile du fait d'une raideur immobilisant la colonne lombaire et fixant la cuisse gauche en légère flexion sur le bassin, et la jambe gauche en légère flexion sur la cuisse. Pendant cinq mois, ce syndrome, sans rémission aucune, persista, et s'aggrava progressivement jusqu'à l'entrée à la clinique. Il se présente à nous dans l'état suivant :

Marche difficile : claudication par moindre appui sur le membre gauche, se fait le genou et la cuisse gauches en flexion.

Peu de douleurs spontanées, mais d'assez vives douleurs surviennent lorsque le malade essaie d'étendre le genou ou la cuisse; il souffre dans toute la hauteur de la colonne vertébrale, surtout

lorsqu'il se lève après avoir été couché ou assis; il souffre dans l'épaule gauche (depuis un mois seulement) lorsqu'il essaie de soulever le bras gauche; de ce fait, il ne peut ni se laver la figure, ni se coiffer de la main gauche.

L'état des articulations est le suivant : Raideur complète de la colonne vertébrale : les régions dorsale et lombaire sont ankylosées en légère flexion (l'ensellure lombaire a disparu). Tout essai de redressement ou de flexion complète est impossible et provoque de vives douleurs. La colonne cervicale est moins atteinte; les mouvements de tête sont d'étendue presque normale, mais douloureux.

La hanche et le genou gauches sont en demi-flexion. L'extension est impossible. La flexion est possible et atteint à peu de chose près les limites normales.

L'épaule gauche, la dernière prise, est enraidie; l'élévation du bras n'est possible que jusqu'à l'horizontale; mais ce mouvement est dû presque entièrement au jeu de l'omoplate.

Les autres articulations sont libres. Un fait nous semble d'un très grand intérêt; alors que les articulations de la colonne et de la racine des membres sont enraidies pour la plus grande partie, il se manifeste une hypotonie très marquée au niveau des extrémités des membres; le malade peut mettre ses poignets et ses doigts en une hyperextension telle que les doigts deviennent parallèles à l'avant-bras.

Rien, par ailleurs, à l'examen général. Le malade n'a jamais eu de fièvre. Pouls, 95.

Radiographies : Images d'intensités différentes, mais toujours semblables à elles-mêmes au niveau des différentes articulations affectées : interlignes articulaires effacés, pincés, irréguliers et flous; ostéophyses péri-articulaires, décalcification des os.

Calcémie : 0 g. 44 par litre de sérum à deux examens successifs, faits suivant la méthode de Hirth.

Le 5 juillet 1930 (professeur Leriche, Docteur Jung), sous anesthésie locale, découverte de l'artère thyroïdienne inférieure droite et isolement du récurrent. Nous cherchons la parathyroïde inférieure et isolons une petite masse rougeâtre appendue à une branche artérielle. Elle est complètement indépendante de la capsule

thyroïdienne. Nous l'enlevons, mais pour plus de sûreté coupons l'artère entre deux ligatures en emportant le segment de la bifurcation.

Bien nous en prit : la prétendue parathyroïde était faite de tissu thyroïdien. C'était un petit lobule aberrant.

L'effet est surprenant dans sa netteté et dans son intensité. Dès le premier soir, le malade peut se redresser sur son lit sans souffrir de la colonne vertébrale. Il peut lever son bras gauche; il peut se laver la face et se coiffer de la main gauche, ce qui lui était impossible avant son intervention.

Le malade se lève le lendemain; la marche est plus facile; la demi-flexion du genou et de la hanche cède légèrement. La raideur de la colonne reste telle qu'elle était avant l'intervention, mais les essais de mobilisation ne sont absolument plus douloureux. En somme, la raideur cède là où l'ankylose n'est pas encore complète. La douleur disparaît entièrement et partout.

La calcémie dès le lendemain est tombée à 0 g. 900 par litre de sérum. Nous renvoyons le malade quatre mois après l'intervention. L'amélioration persiste. Le malade n'a aucune douleur, ni au repos ni à la marche.

La calcémie est de 0 g. 078.

OBSERVATION III.

Polyarthrite ankylosante type périphérique.

C... (Berthe), 37 ans.

En juillet 1930, l'un de nous a examiné, avec le Docteur Simon, une femme de 37 ans, atteinte d'ankyloses multiples, dont l'histoire est la suivante. Le début des troubles remonte à l'âge de 19 ans, où il n'y a eu que quelques troubles légers : douleurs peu marquées, gêne des mouvements. Mais, dès l'âge de 20 ans, se sont installées progressivement des déformations et des ankyloses au niveau des doigts, des poignets, des coudes, des cous-de-pied, des genoux. Très récemment seulement, la malade a légèrement souffert d'une épaule et de la colonne cervicale.

La malade a fait dans les stations thermales de nombreux séjours, dont l'un l'avait transitoirement soulagée. Elle a eu des injections innombrables de médicaments réputés antirhumatismaux (soufre en particulier), sans avoir jamais ressenti le moindre soulagement.

A notre examen, en juillet 1930, la malade se présente ainsi :

Douleurs spontanées par intermittence, durant trois ou quatre jours par semaine en moyenne, localisées au niveau de l'une ou de plusieurs articulations atteintes, plus marquées au moment des règles.

Mais les douleurs surviennent constamment dès le moindre essai de mobilisation des articulations atteintes.

L'état des articulations est le suivant : Le coude gauche est complètement ankylosé en une position intermédiaire entre l'angle droit et l'extension complète. Le coude droit et les genoux, les deux cou-de-pied, les deux poignets, sont presque complètement ankylosés, de très petits mouvements seulement sont possibles.

Les 3^e, 4^e et 5^e doigts sont déformés et presque ankylosés des deux côtés; la 2^e phalange est en flexion sur la première, la troisième est en hyperextension sur la seconde. Il y a hallux valgus bilatéral. Le 2^e orteil gauche est en marteau (Le deuxième à droite a été amputé pour orteil en marteau ulcéré).

Le cou-de-pied gauche et le genou droit sont de coloration un peu rouge et sont peu tuméfiés.

La colonne vertébrale, les hanches, les épaules, sont parfaitement libres.

Radiographie des articulations malades : les interlignes articulaires sont effacés, pincés; ils sont très irréguliers et flous. Aux poignets, les interlignes entre les osselets sont presque invisibles : entre la première rangée du carpe et l'avant-bras, l'ankylose est complète. Ostéoporose de tous les os.

L'examen général de la malade permet de noter quelques détails intéressants : asthénie très marquée, hypotonie et légère atrophie des masses musculaires. Les réflexes tendineux sont faibles. Pouls, 90 en moyenne. La température est de 37 degrés. La malade dit n'avoir jamais eu de fièvre.

Dentition en parfait état : la malade a toutes ses dents, très régulières; une seule dent porte depuis quelques années seulement un petit plombage. La calcémie est de 0 g. 11 par litre de sérum (dosage suivant la méthode de Hirth).

Dans les antécédents, plusieurs points sont à signaler : premières règles, à 12 ans, toujours très régulières. Mariée à 19 ans, a eu une fausse couche à 22 ans, elle a eu un enfant à 27 ans, mort le septième jour. La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée à plusieurs reprises, a toujours été négative. Le traitement d'épreuve a été inopérant. L'examen soigné de la malade avec de multiples recherches bactériologiques n'a pas permis de trouver la moindre lésion gonococcique.

Le 7 octobre 1930 : ablation de la parathyroïde inférieure droite. Parathyroïde apparemment normale à l'examen macroscopique et à l'examen histologique.

Le 8 octobre 1930, on note : la tuméfaction et la rougeur du cou-de-pied, jambe et du genou droit ont disparu. Les réflexes tendineux, faibles auparavant, sont très vifs.

Le 9 octobre 1930 apparaît un signe de Chvostek très faible.

Le 10 octobre 1930, la malade se lève. Elle est surprise et nous signale spontanément qu'elle n'est plus aussi raide qu'avant l'opération. Elle exécute tous les mouvements possibles avec beaucoup plus de souplesse et sans aucune douleur. Mais nous étions nous-même surpris de voir que beaucoup d'articulations, en particulier le genou droit, avaient beaucoup gagné dans leur jeu articulaire : le genou droit atteignait l'extension complète et l'angle droit en flexion, alors qu'avant l'opération de tout petits mouvements seulement étaient possibles (de 10 degrés environ), autour d'une position intermédiaire entre l'extension et la flexion à angle droit. La calcémie est de 0 g. 060 par litre de sérum.

Le 11 octobre 1930, la malade nous annonce qu'elle descend facilement les escaliers toute seule, alors qu'avant elle ne pouvait le faire que très péniblement, en se faisant soutenir par une tierce personne. La malade nous dit, enfin, se sentir plus fraîche, plus disposée au travail.

Voici ce qu'écrivit son mari le 29 octobre 1930 : « Les articulations

sont un peu moins raides qu'auparavant, et les amplitudes de flexion et d'extension se sont légèrement améliorées. Elle commence à plier les genoux en marchant, ce qu'elle ne pouvait faire. »

Le 29 novembre 1930, nous avons l'occasion de revoir la malade. Du point de vue subjectif, l'amélioration est très nette : la mobilisation des articulations est indolore. Au niveau de la plupart des jointures (genoux en particulier), le jeu est plus souple et a une amplitude plus grande qu'avant l'intervention, sans retour à la normale bien entendu. Au point de vue objectif, voilà ce que nous notons : l'aspect des articulations est resté le même qu'avant l'opération, et les déformations n'ont point cédé.

Pas de modification des images radiographiques.

Pouls à 74. Réflexes tendineux vifs. Très léger signe de Chvostek.

Une lettre du mari, datée du 28 janvier 1931, nous dit : « Son état général est sensiblement le même qu'à la dernière consultation. L'amélioration obtenue s'est maintenue jusqu'à présent; par rapport aux années précédentes, il y a une amélioration notable.

OBSERVATION IV (Inédite).

D... (Stéphanie), 49 ans. Entre à l'hôpital Saint-André pour rhumatisme chronique déformant.

Le début des troubles remonte à l'âge de 18 ans. La malade éprouva, dit-elle, brusquement, une douleur au niveau de l'orteil gauche qui a persisté pendant une quinzaine de jours. A ce niveau, plus tard, une déformation s'installe et progressivement les doigts de la main deviennent douloureux et leurs articulations se déforment, s'ankylosent.

Vers l'âge de 23 ans, les grosses articulations se prennent à leur tour; les poignets, les cous-de-pied, les genoux, se figent, privant la malade de leur fonction.

A partir de ce moment, l'évolution subit un temps d'arrêt. Toutefois, depuis l'âge de 32 ans, la malade est pratiquement infirme, la marche, la station debout étant impossibles. Depuis trois ans,

les épaules et le coude gauche, qui n'avaient pas été atteints, le sont à leur tour.

Antécédents. — Aucune maladie. Pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de gonococcie.

Réglée à 14 ans, règles irrégulières en durée et quantité.

Père mort d'affection intestinale.

Mère morte de crise d'asthme.

Deux sœurs et un frère bien portants. Quatre frères et sœur sont morts en bas âge.

Examen. — Rhumatisme polyarticulaire déformant avec ankylose partielle intéressant presque toutes les articulations, sauf la colonne vertébrale et l'articulation temporo-maxillaire, qui paraissent à peu près intactes au point de vue fonctionnel.

Examen radiographique. — Il y a un empâtement général au niveau des articulations malades, les interlignes articulaires sont effacés, pincés. Les extrémités osseuses, très irrégulières, planes et comme soudées, ne font qu'un seul bloc. Aux poignets, les interlignes entre osselets sont absolument invisibles. Au niveau des doigts, il y a pénétration des têtes osseuses, élargies et proliférées. On note une désagrégation des travées osseuses et une ostéoporose intéressant presque toutes les épiphyses.

Examen de laboratoire :

Albumine, 0.

Glucose, 0.

Acétone, 0.

Sang : Hémoglobine, 70 p. 100.

Numération globulaire :

Hématies, 9.580.000.

Leucocytes, 6.400.

Formule hémoleucocytaire :

Polynucléés, 80 p. 100.

Eosinophiles, 1 p. 100.

Lymphocytes, 15 p. 100.

Gros mono, 4 p. 100.

Calcium sanguin : 118 milligrammes.

Traitement. — Parathyroïdectomie le 24 août 1932. Anesthésie générale.

Incision en cravate.

Le corps thyroïde est dégagé, et chaque lobe, saisi par une pince à anneau, est levé successivement.

Recherche des parathyroïdes et ablation de six fragments au total envoyés à l'analyse.

Ligature des thyroïdiennes inférieures des deux côtés.

Mèche au contact du corps thyroïde. L'examen anatomo-pathologique des fragments fait le même jour indique leur nature thyroïdienne et parathyroïdienne.

Suites. — Ablation de la mèche au bout de six jours. Dès le lendemain, la malade accuse une diminution du gonflement des doigts et une mobilité un peu plus étendue des articulations. Guérison *per primam*.

Etat à la sortie. — Sort améliorée le 6 septembre 1932.

Le 19 novembre 1932, nous revoyons la malade. L'amélioration notée à la sortie persiste. Les douleurs, dit la malade, ont presque disparu. L'asthénie notable avant l'opération a rétrocedé. Son caractère s'est modifié, elle est plus gaie, dit-elle.

Le jeu articulaire est plus souple, surtout au niveau du coude gauche et de l'épaule gauche, ce qui lui permet de porter son bras gauche à l'oreille droite, geste qu'elle n'aurait jamais fait avant l'intervention. Sur le fauteuil et dans son lit, elle se tourne avec plus de facilité. L'aspect des articulations n'est pas modifié, les déformations sont les mêmes qu'avant l'opération.

OBSERVATION V (Inédite).

Mme B..., âgée de 50 ans, atteinte de rhumatisme ankylosant, à allure progressive.

Le début remonte à 45 ans, les troubles sont d'emblée assez graves, la douleur étant vive et la gêne fonctionnelle intense au niveau des articulations. Ainsi très progressivement, on a vu s'installer des déformations et des ankyloses au niveau des doigts,

des poignets, des coudes, des genoux. Les douleurs sont très vives, la malade est obligée de prendre des calmants pour pouvoir supporter son mal. Au cours de sa maladie, elle a fait dans la station thermale de Dax trois séjours. Chaque fois elle en est revenue soulagée, mais temporairement. Des injections innombrables de médicaments antirhumatismaux furent essayées sans résultats apparents.

Examen. — On est en présence d'une malade très gravement atteinte, qui souffre de douleurs spontanées très vives. La mobilisation des articulations est intensément douloureuse. Le coude gauche est ankylosé à 120 degrés environ. Les deux genoux, les deux cous-de-pied, les deux poignets sont presque complètement ankylosés; d'infimes mouvements sont à peine possibles. La main est déformée en « coup de vent ». Le cinquième doigt est rejeté en dedans, au niveau de l'articulation de la phalangine avec la phalangette. Pour les autres doigts, la première phalange est en flexion sur la tête des métacarpiens, la phalangine est en flexion sur la phalange, la phalangette en extension sur la phalangine. Le cou-de-pied gauche est ankylosé à angle droit. La colonne vertébrale est ankylosée en rectitude.

Radiographie : Toutes les extrémités osseuses, surtout au niveau du genou, sont augmentées de volume.

Leur teinte est grisâtre, leur délimitation imprécise.

Il s'agit là certainement d'une forme destructive osseuse. Les têtes osseuses sont échancrées, le tissu osseux ostéoporosé.

L'interligne a presque disparu.

Latéralement, on note quelques proliférations osseuses.

Le carpe est des deux côtés ankylosé en masse; on devine à peine les osselets qui le constituent.

Etat général : La malade est nettement asthénique. On ne note pas d'atonie musculaire, ni d'atrophie, du moins en apparence, tant le tissu adipeux est abondant.

La calcémie est de 0 g. 125 par litre de sérum.

Antécédents : Premières règles à 14 ans. Toujours très régulières, normalement abondantes et indolores.

N'a jamais fait de fausse couche. Trois enfants en bonne santé.

Bordet-Wassermann négatif.

Aucun autre antécédent.

En juillet 1932, on fait la parathyroïdectomie.

Les parathyroïdes ont été facilement accessibles et macroscopiquement et microscopiquement normales.

Le surlendemain, on trouve la malade très satisfaite, elle fait mouvoir ses poignets et ses doigts, alors qu'antérieurement ces mouvements réveillaient des douleurs atroces.

Elle se tourne avec plus de facilité sur son lit. Elle peut même remuer ses jambes. Elle montre, très satisfaite, à son médecin traitant, qu'elle peut croiser les mains au-dessus de sa tête, geste qui était avant absolument impossible.

En somme, toutes les articulations qui n'ont pas une ankylose anatomiquement organisée paraissent plus souples et retrouvent sans douleur une possibilité de mouvements qui paraissait désormais interdite.

Malheureusement, dix jours après, la malade fut prise d'une diarrhée profuse, de vomissements et d'une douleur épigastrique assez vive.

Les jours suivants, son facies devient terreux, elle tousse. L'amélioration articulaire notée au début persiste.

A l'auscultation, six jours après, on trouve à gauche un foyer broncho-pneumonique en formation. Des enveloppements sont ordonnés; on pratique un abcès de fixation, et malgré ce, dans la nuit, la malade meurt.

OBSERVATION VI (Inédite).

M. C..., âgé de 61 ans.

Pour la première fois, en novembre 1926, son épaule droite devient très douloureuse, sans modification aucune du volume et des surfaces. Du fait de la douleur, l'articulation est mise au repos dans une attitude antalgique, bras collé au corps.

Ces douleurs et ces ankyloses de défense gagnent successivement le coude, puis le poignet et les articulations métacarpo-phalan-

giennes. Le mal reste ainsi stationnaire, avec des crises douloureuses paroxystiques, jusqu'au mois de février 1927.

En février 1927, ces douleurs gagnent alors les membres inférieurs, sans plus spécialement se localiser à une articulation. L'impotence fonctionnelle devient totale.

« Mes membres inférieurs étaient enflés et très rouges, dit le malade, surtout au niveau des cous-de-pied ». Les douleurs étaient alors malgré tout moins intenses, si ce n'est à la mobilisation, qui est ainsi rendue impossible.

Le malade est impotent, il ne se déplace plus seul. Tous les mouvements articulaires sont limités. L'évolution de la maladie a donc été très rapide, le processus ankylosant n'a mis qu'un an pour s'installer.

Au cours de la maladie, de nombreux médecins ont été vus. Tous les médicaments réputés antirhumatismaux ont été, peut-on dire, appliqués; ils n'ont jamais donné de résultats.

Une cure à Barbotan a été suivie de résultats négatifs.

Antécédents. — Nous avons fouillé dans les antécédents du malade. On ne découvre aucune étiologie infectieuse. Aucun antécédent vénérien. Toutefois, ce malade aurait eu, avec fréquence, des poussées d'eczéma. L'hiver, des poussées bronchitiques sans conséquence pour son état général, dit-il. Jamais de pleurésie. Il est marié, n'a pas d'enfant.

Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Examen radiographique. — Images semblables au niveau de toutes les articulations.

Les interlignes articulaires sont effacés, pincés, flous et très irréguliers.

Les os sont décalcifiés, surtout au niveau des épiphyses.

Présence de nombreux ostéophytes périarticulaires.

La calcémie donne 120 milligrammes par litre de sérum (selon la méthode de de Ward).

Au mois de juin 1932, on décide la parathyroïdectomie.

Intervention (27 juin 1932) (Prof. Leriche). — Découverte du corps thyroïde du côté droit. Ligature des branches de la thyroïdienne inférieure. Ablation d'une masse paraissant être la parathy-

roïde. Du côté gauche, la parathyroïde est très probablement trouvée plaquée contre le corps thyroïde. Néanmoins, pour plus de sûreté, on fait de ce côté la ligature des thyroïdiennes supérieures et inférieures.

Drainage aux crins.

L'étude anatomo-pathologique des fragments indique la présence de tissu thyroïdien et de tissu parathyroïdien de contact.

Le 24 novembre 1932 nous avons revu le malade. Très affaibli par l'intervention, il a aujourd'hui repris le dessus, dit l'entourage. Nous le trouvons couché, immobile. Un cerceau empêche le poids des couvertures de peser sur ses membres, encore douloureux.

On le découvre et on est frappé par l'aspect de sa peau, très brillante par endroits, surtout sur le dos des mains; elle desquame légèrement (il faut dire qu'on masse quotidiennement le malade).

Les grosses articulations, surtout celles des membres inférieurs, sont encore rouges et tuméfiées. Un essai de mobilisation est douloureux.

Seul le bras gauche se mobilise, surtout au niveau du coude, où il effectue un mouvement allant de l'extension à la flexion, de 45 degrés environ.

Les effets de la parathyroïdectomie ne se sont donc pas encore montrés. Il faut toutefois ajouter que l'état général du malade est bon et qu'il n'est pas asthénique. Il n'a pas de température (il n'en a jamais eu). Son pouls est à 70.

OBSERVATION VII (Inédite).

Mme J..., âgée de 58 ans, infirmière diplômée.

Le 21 janvier 1916, la malade ressentit brusquement, sans cause apparente, des fourmillements dans les pieds et les mains.

Peu de jours après, les articulations tibio-tarsiennes, douloureuses, s'immobilisent, la marche devient pénible.

Les articulations sont légèrement enflées, la peau y est rouge et très chaude. Les douleurs intenses sont calmées par l'aspirine.

Les articulations des poignets et des doigts s'engourdissent à leur tour, et ainsi les travaux délicats, tels que panser un malade, coudre, écrire, deviennent difficiles, et parfois impossibles.

La peau des mains, qui paraît recouvrir intimement les os, est épaisse et brillante.

Deux mois après, tout rentre dans l'ordre et jusqu'en janvier 1917, elle n'est gênée que par un peu de raideur articulaire.

A partir de cette époque, pendant trois ans et sans trop de rémission, les douleurs reviennent, et peu à peu l'état de la malade s'aggrave. Le 1^{er} janvier 1921, elle abandonne son métier d'infirmière. Les douleurs sont trop vives, la marche trop pénible.

Une cure à Dax l'améliore peu. Et, malgré tous les médicaments antirhumatismaux, la malade voit peu à peu toutes ses articulations s'ankyloser. Les douleurs sont constantes et siègent au niveau de toutes les articulations. C'est ainsi que, depuis deux ans, toutes les fonctions articulaires sont plus ou moins compromises, allant de la raideur à l'ankylose totale. Les articulations atteintes sont globuleuses, les déformations les plus typiques sont au niveau des doigts, où on note des déformations en extension et en « coup de vent » décrites dans le rhumatisme ankylosant progressif.

La radiographie montre des poignets, des coudes, des genoux, où l'interligne articulaire est complètement effacé.

Les os sont décalcifiés.

A leur périphérie, les articulations sont chargées de néoproduction osseuse.

La calcémie est de 115 milligrammes par litre de sérum suivant la méthode de de Ward. Il est à noter dans les antécédents de la malade : une grossesse qui s'est terminée par une fausse couche de quatre mois et demi; une réaction de Bordet-Wassermann, qui aurait été, aux dires de la malade, positive, et un traitement institué en 1924, qui n'a jamais amélioré ni les douleurs, ni les ankyloses.

La parathyroïdectomie est décidée et faite le 10 octobre 1932 par le Professeur agrégé Jeanneney. On pratique une incision en

cravate. Une fois dégagé, chaque lobe (thyroïdien) est saisi par une pince à anneau et levé.

On enlève les parathyroïdes, on fait la ligature des deux thyroïdiennes inférieures.

L'examen anatomo-pathologique indique bien la nature parathyroïdienne des fragments.

Suites. — Guérison de la plaie *per primam*.

Le lendemain même de l'intervention, la malade est très soulagée. Elle a l'impression d'avoir pris un cachet calmant, dit-elle.

Les douleurs ont totalement disparu. Elle peut déjà écartier ses bras, jadis collés au corps et immobiles.

Le 27 novembre 1932, nous revoyons la malade, son amélioration est très nette.

Les déformations articulaires persistent, mais les raideurs cèdent au niveau des articulations où l'ankylose n'était pas complète. Le jeu articulaire est donc plus souple et d'une amplitude plus grande.

La mobilisation des articulations, autrefois très douloureuse, est aujourd'hui indolore. La peau a presque repris son aspect normal.

Le pouls est à 85.

La malade est moins asthénique.

En somme, grosse amélioration, qui s'est maintenue jusqu'à ce jour.

Valeur thérapeutique de la parathyroïdectomie.

Action sur la calcémie. — L'ablation d'une ou de deux parathyroïdes ou la ligature de la thyroïdienne inférieure à sa terminaison amène, premier fait prévu, une chute du calcium et son retour à la normale.

Action sur la douleur. — La douleur disparaît assez rapidement, les articulations deviennent mobilisables.

Action sur les phénomènes inflammatoires. — Les rougeurs et les tuméfactions de la peau tendent à disparaître peu à peu. Il y a amélioration des troubles trophiques.

Action sur les ankyloses. — Il y a une amélioration durable

des fonctions articulaires partout où l'ankylose n'est pas constituée anatomiquement. Très rapidement, en effet, des gestes impossibles jusqu'alors sont permis, comme si l'intervention était suivie d'une libération immédiate.

Cette amélioration est-elle durable ?

Dans certains cas, on peut l'affirmer; dans d'autres, des restrictions sont nécessaires.

D'ailleurs, pour qui connaît la gravité de certaines polyarthrites ankylosantes, il paraît puéril d'attendre de l'ablation de deux glandes parathyroïdiennes une guérison spontanée. Dans notre observation IV, il est certain qu'il serait illogique de penser que cette malade redevienne normale. En effet, depuis bientôt trente ans que ces ankyloses ont débuté, elles sont organisées, elles sont aujourd'hui osseuses, le mal est indélébile.

La preuve en est donnée par le bras gauche, qui, le dernier pris, a pu recouvrer quelques fonctions.

Même s'il n'a fait qu'enrayer le mal, le chirurgien aura fait d'ailleurs œuvre utile.

Ceci prouve qu'il faut dépister les malades au début, dépister leur hyperparathyroïdie. On a ainsi des chances d'enrayer le mal et même de les guérir. Définitivement ? Le temps le prouvera.

Interprétation des faits.

La parathyroïdectomie entraîne donc indiscutablement d'heureux effets et répond aux espoirs qu'on avait fondés sur elle.

a) Le métabolisme du calcium est régi par les parathyroïdes. Chez un hypercalcémique, l'ablation d'une seule parathyroïde ramène à la normale cette calcémie. Car, « après ablation ou ischémie d'une glande parathyroïde, la fonction vicariante du tissu parathyroïdien restant joue dans le cas physiologique, c'est-à-dire à calcémie normale. Dans les cas

à hypercalcémie, elle ne maintient pas la calcémie à son chiffre initial élevé : la calcémie tombe au voisinage de son chiffre normal. » (Leriche.)

b) La douleur articulaire sous la dépendance du métabolisme calcique disparaît avec la calcémie normale obtenue par l'ablation des glandules parathyroïdiennes.

c) L'impotence fonctionnelle due à des lésions inflammatoires non encore parfaitement organisées s'améliore parce que la parathyroïdectomie libère le tissu conjonctif.

L'état général, l'asthénie, l'hypotonie musculaire disparaissent, les malades reprennent courage. Il y a des récides, c'est un fait. Et on se demande si, parfois, l'intervention n'a pas dépassé le but. En somme, nous ne savons pas quelle est la quantité de parathyroïde correspondant à un taux déterminé de calcium. Après l'ablation, ne va-t-on pas créer un syndrome d'hypofonctionnement que l'on pourra guérir alors avec du chlorure de calcium, des extraits parathyroïdiens, des vitamines D.

Tout ceci prouve qu'avant d'intervenir il faut, si on ne veut pas avoir de désillusions, bien étudier le malade, dépister — chose importante — ses antécédents, pour savoir s'il ne s'agit pas d'un rhumatisme d'infection.

Suivant que les signes cliniques marquent une tendance à un hyperfonctionnement (hypercalcémie) ou, au contraire, une déficience (hypocalcémie), on recourra à une parathyroïdectomie ou à une simple exploration chirurgicale, comme dans deux cas de Simon, bien améliorés.

Pour ce qui touche l'action de la parathyroïdectomie, on ne peut concevoir ses effets que chez un hypercalcémique. Mais il paraît tout de même évident que l'action des parathyroïdes ne se résume pas à régir le métabolisme calcique, mais aussi le système vaso-moteur; on peut se demander à juste titre si chez des poly-ankylosés hypocalcémiques ou à calcémie normale, il ne s'agit pas de déficience parathyroïdienne. C'est ce qui explique les résultats obtenus par Simon,

qui fit seulement une exploration au niveau de la région thyroïdienne, ou un tamponnement de la région parathyroïdienne avec de l'isophénal de Doppler, qui déclenche spontanément une forte vaso-dilatation. Il améliora ainsi les douleurs, les troubles fonctionnels, les troubles trophiques de trois malades.

Pour ce qui nous touche, quand, dans une articulation chroniquement enflammée, on note que l'ankylose est la conséquence d'une mutation calcique locale, sans cause infectieuse ou toxique apparente, il paraît évident qu'il s'agit presque toujours d'un trouble du métabolisme calcique général, sur lequel on peut agir soit opératoirement, soit par l'administration de parathormone ou de divers fixateurs calciques. Plus le cas est jeune, moins les lésions sont organisées, plus le cas est favorable.

CONCLUSIONS

I. — Dans le vaste cadre de la polyarthrite ankylosante, il existe une variété à étiologie infectieuse, encore inconnue (s'il en est une), mais dont la cause efficiente est sous la dépendance d'une glande à sécrétion interne, la parathyroïde.

II. — Son existence s'appuie :

a) Sur des *preuves cliniques*. La douleur et la déformation étant les conséquences d'un transit anormal des sels calciques et disparaissant avec celui-ci.

b) Sur des *preuves anatomo-cliniques* que signe l'injure articulaire.

c) Sur des *preuves expérimentales* :

De laboratoire : Résultats de la parathyroïdectomie sur des animaux normaux et sur des animaux rendus hypercalcémiques.

De clinique : Par les résultats thérapeutiques. Amélioration du rhumatisme ankylosant avec hypercalcémie par la parathyroïdectomie ou la ligature des thyroïdiennes inférieures.

III. — La *pathogénie* de cette ostéo-arthrite s'explique par :

a) Des troubles de la calcification : Les parathyroïdes mobilisant le calcium et régularisant le taux de ce dernier à l'inverse d'autres corps qui le fixent (ultra-violets, ergostérol, vitamine D, parathormone).

b) Des troubles trophiques : Par l'influence certaine des parathyroïdes sur le système vaso-moteur.

IV. — La polyarthrite ankylosante a comme physionomie clinique propre :

Les signes cliniques de l'hyperfonctionnement parathyroï-

dien : hypotonie musculaire, diminution des réflexes et même disparition, accélération du pouls, température normale, faiblesse généralisée.

L'absence d'étiologie goutteuse ou infectieuse.

V. — La parathyroïdectomie ou la ligature des thyroïdiennes inférieures améliore la polyarthrite ankylosante, mais les résultats sont favorables :

1° Quand il y a hypercalcémie;

2° Quand les lésions ne sont pas encore anatomiquement organisées;

3° Chez des sujets dont l'état général n'est pas gravement atteint.

Elle agit alors sur les éléments :

Douleur articulaire;

Troubles trophiques;

Ankyloses;

Etat général.

CONTRE-INDICATION : La polyarthrite ankylosante à étiologie infectieuse ou toxique connue, sans signes d'hyperfonctionnement glandulaire, qui est passible du traitement *anti-infectieux* ou antitoxique.

Dans les autres cas s'accompagnant d'hypofonctionnement, peut-être que l'injection d'hormone parathyroïdienne à laquelle s'ajouteront les médications adjuvantes (sels de calcium, ergostérol irradié), pourraient apporter un précieux appoint.

Vu: Le Doyen,
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
L. ROCHER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 30 novembre 1932.

Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- BALLEN et MORSE. — Parathyroidism and Parathyroidectomy. *Ann. of surg.*, oct. 1931, p. 592.
- BARR (D. P.) et BURGER (H. A.) et DIXON (Henry H.). — *Journ. amer. med. assoc.*, 1929, t. XCII, p. 951.
- BARR et BULGER. — Clinical Syndrom of Hyperparathyroidism. *Amer. Journ. of med. Sciences*, avril 1930, p. 449 (contient 118 références bibliographiques).
- BARJON (F.). — La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Thèse de Lyon, 1897, 275 p., 21 planches.
- BAUER (W.), AUL (J. C.) et ALBRIGHT (F.). — *Journ. of exper. Med.*, 1929, t. LIX p. 145.
- BERGONZINI (Mario). — *Minerva médical*, 1929, t. II, n° 30.
- BOPPE. — Parathyroïdes et chirurgie. *Rev. crit. de path.*, mars 1931, p. 241.
- CHARRIN. — Le rhumatisme chronique et l'infection. Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Paris, 1895.
- CHIFOLIAU, LÉRI (A.) et WEILL (J.). — Un cas de parathyroïdectomie pour maladie de Reckinghausen. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LVI, n° 31, 26 nov. 1930, p. 1324-1326.
- COLLIP et CLARK. — *Journ. de biol. chirur.*, 1925, t. LIV, p. 485; 1926, t. LXVII, p. 679.
- COLLIP et MEAKINS. — Physiologie des parathyroïdes, des fonctions parathyroïdiennes. *Canadian Med. Assoc. Journ.*, may 1931.
- CRÉSPIN (J.). — Les arthropathies nerveuses. Revue générale *Gaz. des hôp.*, 3 août 1912, p. 159.
- CRÉTIN. — Recherche sur l'ossification et sur la réparation des os fracturés. Un vol., 351 p., Le Mans, 1925.

- CUNÉO et BLONDIN (Sylvain). — L'anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes et la technique de leur extirpation. *Journ. méd. franç.*, janv. 1932.
- DESTERNES. — Radiodiagnostic du rhumatisme chronique. *Journ. méd. franç.*, 15 mai 1912.
- ETIENNE (G.). — Communication sur le métabolisme du calcium. XXI^e Congrès français de médecine, Liège, 1930.
- FOQUIER (Albert). — Les principales acquisitions récentes sur les parathyroïdes. *La Clinique*, juin 1932.
- FRANCESCHINI. — Ricerche istologica sulle articolazioni. *Arch. ital. di anat. e embriol.*, t. XXVII, 1930, p. 76.
- GOLD (E.). — *Klin. Wochenschr.*, 26 nov. 1927, p. 2247.
- GROSS (E. G.) et UNDERHILL (F. P.). — *Journ. de biol.*, 1922, t. LIV, p. 99.
- HALSTED et EVANS. — The parathyroids glands. Their blood supply and their preservation in operation upon the thyroid gland. *Ann. of surg.*, 1907, XIV, p. 489, reproduit in *Surg. Papers by U. S. Halsted*, vol. II, The Johns Hopkins Press, Baltimore, 1924.
- HUNTER et AUB. — *Quart. Journal Medical*, 1926-1927, t. XX, p. 123.
- II^e Réunion scientifique annuelle de la ligue française contre le rhumatisme, Paris, 26 mars 1931.
- JAFFE, BODANSKY. — Production in Guinea pigs of Fibrous bone lesions with Parathyroid extract. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, avril 1930, p. 710.
- JEANNENEY. — A propos de la consolidation accélérée des fractures. *Progrès médical*, 27 oct. 1928.
- JOHNSON et WILDER (R. M.). — *Presse médicale*, 9 avril 1932, p. 88.
- JUNG (Adolphe) et CHINASSI HAKKI (A.). — Les opérations parathyroïdiennes ont-elles une action efficace sur la calcémie et la fonction parathyroïdienne ? *Gaz. des hôp.*, 19 août 1931.
- LAPORTE (Antonin). — Rhumatisme chronique et parathyroïdes. *Journ. méd. franç.*, janv. 1932.

- LE FLOCH. — Considérations générales et pratiques sur le rhumatisme chronique. *Monde médical*, 15 août 1932.
- LEPINE (J.). — Quelques manifestations cérébrales du rhumatisme chronique, t. II, p. 581, 584. *Lyon médical*, 1906.
- Considérations pathogéniques sur les accidents nerveux du rhumatisme chronique. *Lyon médical*, 28 oct. 1906.
- LERICHE. — Technique de la parathyroïdectomie. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LVII, n° 30, 18 nov. 1931; p. 1444-1448.
- LERICHE (R.). — Parathyroïdectomie dans un cas d'ankylose vertébrale et polyarthrite périphérique avec hypercalcémie. *Lyon médical*, 1930.
- LERICHE (René). — L'avenir et la signification de la chirurgie des parathyroïdes. *Presse médicale*, 20 juill. 1932.
- LERICHE et FONTAINE. — Le traitement chirurgical de la sclérodémie par les interventions sur le sympathique. Réunion dermatologique de Strasbourg, 26 mai 1929, in *Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, 1929.
- LERICHE et JUNG. — Traitement de la polyarthrite ankylosante par la parathyroïdectomie. *Lyon chirurgical*, juill.-août 1931, p. 408.
- LERICHE (R.) et JUNG (A.). — Position actuelle du problème de la polyarthrite ankylosante et de son traitement par les opérations parathyroïdiennes. *Lyon chirurgical*, n° 4, juill.-août 1931.
- MAC CALLUM (W. G.) et VOEGTLIN (H. C.). — *Bull. Johns Hopkin's Hospital*, 1908, t. XIX, p. 91; *Journ. of exper. med.*, 1909, t. II, p. 119.
- MARIANO, CASTEIX (R.) et SCHEMGART (Mario). — La calcémie. Congrès français de Liège, 1930.
- MANDL. — Klinisches und experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten ostitis fibrosa. *Arch. für klin. Chir.*, t. CXLIII, fasc. 2, 29 nov. 1926, p. 245; et *Zentralbl. für Chir.*, 13 juill. 1929, p. 1739-1745.
- MARIE (P.-L.). — *La Presse médicale*, 22 janv. 1930, p. 14.

- MAY (E.). — Le syndrome d'hyperfonctionnement des parathyroïdes. *Rev. crit. de pathol.*, mars 1930, p. 177.
- MATHIEU, WEILL (Pierre) et GUILLAUMIN (Ch. O.). — Le syndrome humoral de la ménopause. *Journ. méd. franç.*, n° 3, mars 1928, p. 73.
- OSSEL (Von) et SSAMARIN. — Einseitige Parathyroïdectomie als operative Behandlungsmethode der ankylosierenden Polyarthrit. *Arch. für Klin. Chir.*, 153-2, 7 déc. 1928, p. 358-385.
- LOUIS PAPIN. — Rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne. Thèse Paris, 1917.
- PITRES et VAILLARD. — Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. *Revue de médecine*, 1887, p. 456-468.
- PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux. O. Doin, Paris, 1909.
- RAPOPORT (Jones) et HODES. — Effect of irradiated Ergosterol on the absorption of calcium from the Gastro-Intestinal tract. *Proceedings of the Physiological Society of Philadelphia*. Résumé dans *Am. Journ. of Med. Sciences*, mars 1930, p. 729.
- RATHERY. — Les formes du rhumatisme chronique. *Journ. méd. franç.*, t. VI, n° 3, p. 18.
- RAYMOND (J.) et ANTÒNELLI (J.). — Ce que tout praticien doit savoir des parathyroïdes. *Gaz. méd. de France*, 1931.
- RODRIGUEZ (Lugo), RIET et SILVÉRIA (G. DE). — Considération sur la pathogénie et le traitement de l'ostéomalacie, de l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen et de la maladie osseuse de Paget. *Gaz. des sciences méd. de Bordeaux*, 6 nov. 1932.
- SABRAZÈS (G.), GRAILLY (R. DE) et SALABARTHAN (J.). — Contribution à l'étude des caractères physiques et chimiques de la synovie normale et pathologique. *Gaz. hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, t. LIII, n° 18, 1^{er} mai 1932.
- SAINTON (Paul). — Hyperparathyroïdie et syndrome osseux. *Journ. méd. franç.*, janv. 1932.

- SAINTON et MILLOT. — Les lésions osseuses et parathyroïdiennes de la maladie de Recklinghausen. *Ann. d'anat. pathol.*, janv. 1931, t. VIII, p. 71.
- SCHÜLLER. — Etiologie du rhumatisme chronique. *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1893, p. 865.
- SIMON (René) et JUNG (Adolphe). — Un cas de polyarthrite ankylosante avec hypercalcémie. *Strasbourg médical*, 1931, p. 20.
- SIMONNET (H.). — L'hormone parathyroïdienne. *Journ. méd. franç.*, 1932.
- SSAMARIN. — Einsitige Parathyroidektomie als operative Behandlungsmethode der ankylosierenden Polyarthrits. *Archiv. für Klin. Chir.*, B. 153 p. 358, 1928.
- Histologische Veränderungen der Epithelkorperschen und der Schiddruse bei Spondyloarthrits Ancylopoetica. *Virchows Archiv für path. An.*, Bd 269, n° 3, p. 536, 1928.
- TAYLOR. — Study of Action of irradiated Ergosterol and of its relationship to Parathyroid function. *Canadian med. Ass., Journ.*, juill. 1931.
- TEISSIER (J.) et ROQUE. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Rhumatisme chronique.
- WELTI. — Rôle de l'hyperparathyroïdisme. *Journ. de chir.*, nov. 1931, p. 633.
- WEISSENBAACH (R.-J.), FRANÇON (F.), PERLÈS (L.) et SEIDMANN (P.). — Traitement de certaines formes graves du rhumatisme chronique déformant progressif par les extraits parathyroïdiens. *Bull. de la Soc. de méd. des Hôp. de Paris*, 12 déc. 1930, p. 1843.

